

Die akute Myocarditis und Pericarditis

Elektrokardiographische, röntgenologische und ätiologische
Untersuchungen und Beobachtungen bei 33 Kranken

von

Mohammed Hassanzade Agiri

aus

Täbriz/Iran

1968

1969 № 31

Aus der Medizinischen Klinik
der Städt. Krankenanstalten Bayreuth
Direktor: Professor Dr. H.-J. Kabelitz

Die akute Myocarditis und Pericarditis

Elektrokardiographische, röntgenologische und ätiologische
Untersuchungen und Beobachtungen bei 33 Kranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Mohammed Hassanzade Agiri
aus
Täbriz/Iran

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. Kabelitz

Korreferent: Prof. Dr. Korth

Tag der mündl. Prüfung: 3. 12. 1968

I N H A L T

- I. Einleitung
- II. Eigene Fälle
 - 1. Gesamtzahl, Verlaufsformen, Geschlechts- und Altersverteilung
 - 2. Eigen- und Sozialanamnese
 - 3. Erstsymptome und klinische Befunde
 - 4. Röntgenbefunde
 - 5. EKG-Veränderungen
 - 6. Laborbefunde
 - 7. Ergebnisse serologischer Untersuchungen
 - 8. Einige Beispiele
- III. Bewertung der Untersuchungsergebnisse
- IV. Ätiologie
- V. Prognose
- VI. Zusammenfassung
- VII. Literatur

I. EINLEITUNG

Die Begriffe Myocarditis und Pericarditis haben an Bedeutung gewonnen, seitdem sie mit Hilfe von elektrokardiographischen Untersuchungsmethoden in zunehmendem Maße von den degenerativen Erkrankungen des Myocards abgegrenzt werden können.

Die gleichen Untersuchungsmethoden haben ergeben, daß Myocarditis und Pericarditis häufig als Begleitkrankheiten bei infektiösen Erkrankungen und Kollagenosen auftreten. Für zahlreiche Infektionskrankheiten (Virus- und bakterielle Infektionen) gelten sie sogar als häufigste Komplikationen (2, 3, 4, 7, 12, 13, 14, 18).

Von den infektiösen Myocarditiden und Pericarditiden nehmen die Virus-Myocarditiden und Pericarditiden mit einem spezifischen cardiotropen Virus aus der großen Gruppe der Coxsackieviren eine besondere Stellung ein. Früher war man der Ansicht, daß diese Krankheitsbilder hauptsächlich von der Gruppe B, besonders den Typen B₁ bis B₆ hervorgerufen würden. Aber aus den neuen Arbeiten (19) geht hervor, daß sie in größerem Maße auch von den A-Gruppen, besonders den Typen A₂ und A₉ ausgelöst werden können (5, 11, 14, 15, 16, 17, 19).

Eine große und bedeutende Gruppe von Myocarditiden und Pericarditiden mit einer rekurrierenden Verlaufsform wird bei Kollagenosen beobachtet. Diese treten vorwiegend als klinisch nicht dominantes Begleitphänomen generalisierter allergischer Reaktionen auf.

Ätiologisch sind noch die urämische und Herzinfarkt-Begleit-pericarditis sowie die Pericarditis bei malignen Tumoren, Toxoplasmose, Histoplasmose, Bruzellose und Tularämie zu erwähnen (5, 10, 13).

EKG-Veränderungen bei Myocarditis können in Form von Störungen der Erregungsbildung als Sinustachykardie, Vorhofflimmern und als polytope und polymorphe Extrasystolie zum Ausdruck kommen. Aber diese Veränderungen sind für Myocarditis nicht allein charakteristisch.

Praktisch wichtig sind Verzögerungen der Erregungsüberleitung und -ausbreitung in Form einer einfachen Verlängerung der PQ-Zeit und Verbreiterung des QRS-Komplexes bis zur völligen Dissoziation von Vorhof- und Kammertätigkeit, die man als AV-Block I., II. und III. Grades bezeichnet. Im akuten Stadium der Myocarditis kommt es zum Wechsel zwischen diesen Blockierungsformen. Der wechselnde AV-Block ist weitgehend charakteristisch für eine floride rheumatische Myocarditis. Bei einer diffusen Myocarditis mit Dilatation der Herzkammern, besonders der rechten, kommt es zu intraventrikulären Leitungsstörungen im Sinne einer Rechtsverspätung, die sich mit Normalisierung der Herzgröße wieder zurückbilden oder aber bei einer weiteren Vergrößerung des Herzens in einen kompletten Rechtsschenkelblock übergehen.

Neben den obengenannten AV-Verzögerungen, Schenkelblockformen und einem Niederspannungs-EKG gehören noch Veränderungen der Kammernachschwankung zur Symptomatologie der Myocarditis. Sie kommen als Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle (ST-Senkung, T-Abflachung und -Negativierung) vorwiegend in den Brustwandableitungen zum Ausdruck.

Die T-Zackenabflachung bzw. -Negativierung in verschiedenen Ableitungen bei Mycarditis sind dann je nach Lokalisation Doppelgänger anderer bekannter Erkrankungen mit negativen T-Zacken (Widerstandshypertrophie, Cor pulmonale, transmuraler Infarkt, siehe auch 6).

Beim Ablauf einer akuten Pericarditis lassen sich elektrokardiographisch 4 Stadien unterscheiden (5), die mit dem zeitlichen Ablauf der Entzündung einhergehen. Diese Veränderungen haben große Ähnlichkeit mit dem Kurvenbild des Myocardinfarktes. Im ersten Stadium sind die ST-Strecken in allen drei Standard- und Brustwandableitungen angehoben, in aVR dagegen zeigen sie lediglich einen gesenkten Abgang.

Diese Phase ist sehr flüchtig und wird oft nicht registriert. Dann schließt sich die zweite Phase an, in der die ST-Anhebungen zurückgehen und die T-Zacken flach werden. Im dritten Stadium bestehen negative T-Zacken in den Brustwandableitungen, häufig von V_1 bis V_6 . Im vierten Stadium werden die T-

Zacken wieder positiv (3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13, 14, 15).

Eine Herzmuskelinsuffizienz durch diffuse Schädigung der Muskelfasern bei entzündlicher Erkrankung des Herzens führt häufig zur Dilatation des Herzens, weil der geschädigte Herzmuskel den Anforderungen, zumindest vorübergehend, nicht gewachsen ist. Die röntgenologischen Befunde sind uncharakteristisch, viele infektiöse Myocarditiden lassen eine Vergrößerung des Herzschatens vermissen. Allein das Ausmaß der jeweiligen Myocardschädigung und die dadurch bedingte Leistungsminderung des Herzmuskels bestimmen den Grad der Dilatation und die röntgenologischen Veränderungen. Eine Rolle spielt auch, ob bereits eine primäre Myocardschädigung oder eine hämodynamische Mehrbelastung vorlag. Wichtig sind für die Beurteilung des Funktionszustandes des Herzmuskels vor allem die Vergleichsaufnahmen mit gleichzeitiger Beachtung der Lungengefäßzeichnung und des klinischen Befundes.

Anders liegt der Fall bei der exsudativen Pericarditis. Hier wird eine Vergrößerung des Herzschatens im Röntgenbild durch Ansammlung eines Exsudates zwischen visceralem und parietalem Pericard bedingt. Charakteristisch dafür ist, daß im Röntgenbild Zeichen der Lungenstauung fehlen und daß die Herzfigur eine Bocksbeutelflaschenform hat (1, 2, 5, 13, 14, 15).

II. EIGENE FÄLLE

1. Gesamtzahl, Verlaufsformen, Geschlechts- und Altersverteilung:

In einem Zeitabschnitt von knapp drei Jahren wurden in unserer Klinik insgesamt 33 Patienten mit Myocarditis und Pericarditis behandelt. Hiervon hatten 28 eine Myocarditis bzw. Myo-Pericarditis und 5 eine isolierte Pericarditis. 28 Patienten konnten geheilt werden, 2 Patienten erkrankten an einem Rezidiv und mußten erneut in klinische Behandlung kommen; 3 Patienten verstarben. Bei den 28 Myocarditiden bzw. Myo-Pericarditiden betrug der Anteil der Männer 24 (85%), jener der Frauen 4 (15%); 82 % dieser Patienten waren zwischen 23 und 38 Jahren, einer 16 Jahre alt, die übrigen jedoch über 38 Jahre. Unter 5 isolierten Pericarditiden waren 4 Frauen und 1 Mann.

2. Eigen- und Sozialanamnese:

Zur Anamnese war allgemein zu erfahren, daß vorwiegend die jungen Menschen früher niemals ernsthafte Erkrankungen durchgemacht hatten. 7 Patienten hatten in der Vorgeschichte nicht näher definierte Herzbeschwerden angegeben; in einem Fall soll vor der jetzigen Erkrankung eine Endo-Myocarditis, in einem zweiten eine Endocarditis bestanden haben. Diese Diagnosen ließen sich jedoch rückblickend nicht objektivieren. 5 Patienten sollten in früheren Jahren an "Rheumatismus" erkrankt gewesen sein, von 2 Patienten war ein Alkoholabusus bekannt.

Zur Sozialanamnese ist folgendes zu sagen: Unter insgesamt 33 Patienten waren 25 Arbeiter, zum Teil Schwerarbeiter. Der jüngste war noch Schüler, einer als Beamter tätig und ein älterer bezog bereits Rente; 5 Patientinnen gaben als Beruf Hausfrau an.

3. Erstsymptome und klinische Befunde:

Folgende subjektive Beschwerden standen, der Häufigkeit nach geordnet, im Vordergrund der Klagen:

- a) Müdigkeit bzw. schnelles Ermüden in 32 % der Fälle,
- b) Beklemmungsgefühl auf der Brust bzw. Druckgefühl in der Herzgegend in 25 % der Fälle,
- c) Übelkeit, zum Teil mit Erbrechen einhergehend, sowie Erhöhung der Temperatur in 25 % der Fälle,
- d) unregelmäßige Herzrätigkeit oder Herzklopfen in 21 % der Fälle,
- e) Schwindelerscheinungen in 14 % der Fälle,
- f) ein Patient hatte Adam-Stokes'sche Anfälle,
- g) Gliederschmerzen gaben 14 % der Patienten an, bei denen eine Cocksackie-Virus-Infektion angenommen werden mußte.

Bei 21 Patienten, das ist bei 75 % der Fälle mit Myocarditis bzw. Myo-Pericarditis, ergaben sich bei den Aufnahmeuntersuchungen eindeutige Zeichen einer mehr oder weniger ausgeprägten Links- bzw. Rechtsinsuffizienz des Herzens. Fieber bestand bei allen Patienten mit isolierter Pericarditis; diese Kranken klagten auch alle über mehr oder weniger ausgeprägte Mißempfindungen in der Herzgegend. Pericarditische Reibegeräusche konnten bei 5 Patienten mit Pericarditis bzw. Myo-Pericarditis vorübergehend wahrgenommen werden. In einzelnen Fällen fanden wir außerdem noch eine absolute Kammerarrhythmie, eine Extrasystolie und einen gespaltenen 2. Herzton.

4. Röntgenbefunde:

Bei 71 % der Patienten mit Myocarditis fanden wir in der ersten Thoraxaufnahme vor Behandlungsbeginn eine Vergrößerung des Herzschattens, ohne daß eine Vergrößerung einzelner Herzabschnitte besonders aufgefallen wäre. 57 % dieser Patienten hatten ausgeprägte Zeichen einer zentralen und peripheren Lungenstauung. In 25 % der Fälle war die Herzgefäßfigur bei der Aufnahmeuntersuchung röntgenologisch unauffällig. Bei 2 weiteren Patienten konnten wir anfangs

wegen des zu schlechten Allgemeinzustandes keine Röntgenuntersuchungen durchführen. Bei 4 Patienten mit isolierter Pericarditis war der Herzschatten durch einen Pericarderguß vergrößert, jedoch bestand hier keine nachweisbare Lungenstauung.

5. EKG-Veränderungen:

In 28 Fällen von Myocarditis bzw. Myo-Pericarditis fanden wir mannigfaltige EKG-Veränderungen und zwar sowohl Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen als auch Veränderungen der Kammernachschwankungen. Eine Sinustachycardie bei Beginn der Erkrankung wurde verhältnismäßig häufig registriert, dagegen eine absolute Kammerarrhythmie nur in einzelnen Fällen. Überleitungsstörungen im Sinne eines AV-Blockes I., II. und III. Grades konnten wir in 4 Fällen nachweisen. Bei 7 Patienten sahen wir Veränderungen des Kammerkomplexes im Sinne einer mehr oder minder ausgeprägten Rechtsverspätung mit Hervortreten deutlicher S-Zacken in Ableitung I, II und links-*praecordial*, einer r-Zacke in Ableitung aVR häufig auch in V_1 und mit einer Verschiebung der Übergangszone in der Brustwandableitung nach links. Diese Zeichen der Rechtsverspätung waren Ausdruck einer Dilatation der rechten Kammermuskulatur und bildeten sich bei Normalisierung der Herzgröße wieder zurück. Gleichzeitig mit der Rechtsverspätung war ein deutlicher Wandel im EKG-Typ zu verzeichnen. Als konstante Veränderungen registrierten wir jene der Kammernachschwankungen. Wir fanden eine Abflachung der T-Zacken bis zur Negativität von T, die am deutlichsten in den Brustwandableitungen zum Ausdruck kamen. Je nach Lokalisation der ST- und T-Veränderungen, die als Doppelgänger einer pathologischen Linkshypertrophie oder auch eines akuten Cor pulmonale imponierten. In anderen Fällen waren die EKG-Veränderungen Doppelgänger eines subendothelialen Infarktes.

Die erwähnten pathologischen EKG-Veränderungen wurden in folgender Häufigkeit festgestellt:

Veränderungen der Kammernachschwankungen:	89	%
Sinustachykardie:	68	%
Rechtsverspätung:	24	%
Wandel des Lagetyps:	14	%
AV-Überleitungsstörungen:	13	%
Absolute Kammerarrhythmie mit Vorhofflimmern:	7,5	%
Schenkelblock (vorübergehend):	3	%
Bradykardie:	3	%

In 4 Fällen von reiner Pericarditis wurden EKG-Veränderungen im Sinne des Stadium 3 erfaßt, d.h. die T-Zacken verliefen fast in allen Abteilungen, vor allem in denen der Brustwand, flach bis negativ, nur in einem Fall konnten wir alle 4 Pericarditisstadien elektrokardiographisch festhalten.

Laborbefunde:

Nur in 18 Fällen konnte eine deutliche Beschleunigung der BKS nachgewiesen werden. Gleichzeitig bestand auch im peripheren Blutbild eine Leukocytose mit Linksverschiebung der Granulopoese. In 20 Fällen fiel das Elektrophoresediagramm anfangs pathologisch aus. Wir sahen eine vorübergehende Vermehrung der α_1 -, α_2 -, β - und γ -Globulinfraktionen (mit den maximalen Werten: α_1 8,5 %, α_2 15 %, β 16 % und γ 34 %). Bei 5 Patienten wurde eine Hyperbilirubinämie nachgewiesen. Wir fanden höchste Werte von 4,27 mg% die Bilirubinspiegelerhöhung war der Ausdruck einer Stauungsleber im akuten Erkrankungsstadium.

Ergebnisse serologischer Untersuchungen:

Bei 26 Patienten wurden serologische Untersuchungen durchgeführt. Das Serum von 9 Patienten (8 Myocarditiden und eine Pericarditis) wies einen erhöhten Titer im Cixsackie-Neutralisationstest (1:500 und darüber) auf. Die Titererhöhungen fanden sich bei 7 Patienten in der Gruppe A₂, bei einem Patienten in den Gruppen A₂ und B₂, bei einem weite-

ren Patientin in den Gruppen A₉ und B₂. Bei zwei Patienten mit Myocarditis konnten wir eine rheumatische Genese der Erkrankung annehmen. Der ASE-Titer lag über 500. Bei einem Patienten, bei dem als klinische Ursache Lupus erythematoses disseminatus vermutet wurde, fiel der L.E.-Test negativ aus.

8. Einige Beispiele:

Fall 1: Horst W., Krankenblatt-Nr.: 7405/64

Der 23-jährige junge Mann, früher nie ernstlich krank gewesen, erkrankte 2 Wochen vor der stationären Aufnahme an Fieber, Husten, Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Später schwellen die Beine an und⁹⁸ trat Unsicherheit beim Laufen auf.

Bei den ersten Untersuchungen fanden wir alle Zeichen einer cardialen Dekompensation mit Unterschenkeloedemen. Es bestand eine regelmäßige Tachykardie (120/min), der 2. Herzton war gespalten, jedoch konnten keine Geräusche wahrgenommen werden. Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren erloschen und der Gang unsicher. Die BKS betrug 8/24, es bestand eine Leukozytose von 10600 mit Linksverschiebung im Differentialblutbild. In dem Serum-Elektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 5,5 g%, Albumine 41,0 %, α_1 -Globuline 8,5 %, α_2 -Globuline 13,0 %, β -Globuline 12,5 %, γ -Globuline 25,0 %. Das Weltmann-Band war auf R 4 verkürzt. Der Coxsackie-Neutralisationstest zeigte für Typ B₂ und A₉ mit 1:1024 jeweils eine signifikante Titererhöhung. Von den übrigen serologischen Untersuchungen fiel lediglich der Sabin-Feldmann-Test mit 1:256 positiv aus. Es bestand also rein serologisch der Befund einer sog. latenten Toxoplasma-Infektion.

Im ersten EKG-Aufnahmetag bestand eine Sinustachycardie von etwa 120/min, die PQ-Zeit betrug 0,13 Sek. und es fanden sich deutliche Zeichen einer Rechtsverspätung der Erregung mit plumpen S-Zacken in Ableitung I, II, aVL

sowie linkspraecordial bis V_6 und eine R' -Zacke in aVR. Gleichzeitig war eine betonte zweite R-Zacke in V_1 zu erkennen, die die erste R-Zacke noch an Höhe übertraf; auch im absteigenden Schenkel der R-Zacke in Ableitung V_2 sahen wir eine geringe Aufsplitterung. Eine negative T-Zacke war in Ableitungen II, III, aVF und angedeutet von V_1 bis V_4 zu erkennen. Ein P-Sinustrocordiale zeigte sich in V_1 (Abb. 1a). Bei der folgenden Kontrolle 9 Tage später sind die S-Zacken in Ableitungen I, II und die R' -Zacke in aVR kleiner geworden, die zweite R-Zacke in V_1 hebt sich nur noch als Aufsplitterung von S-Zacke ab. (Abb. 1 b). Vor der Entlassung des Patienten hatte sich der Kurvenablauf des EKG-s wieder normalisiert. Es bestand jetzt ein angedeuteter Linkstyp, die S-Zacke in den eben erwähnten Ableitungen hatten sich verschmälert und verkleinert, desgleichen auch die R' -Zacke in aVR und die weite R-Zacke in V_1 war wieder verschwunden. Gleichzeitig hatte sich die Übergangszone nach rechtspraecordial verschoben. Alle ST-Strecken und T-Zacken hatten sich normalisiert, der Kurvenverlauf war also wieder unauffällig geworden (Abb. 1 c).

Parallel zu den EKG-Veränderungen ließ sich ein eindrucksvoller Röntgenbefund erheben. Während anfangs die Zeichen der Rechtsverspätung und Verbreiterung der Übergangszone nach linkspraecordial im EKG dominierten, war gleichzeitig der Herzschatte im Röntgenbild allseitig vergrößert, und es fand sich eine vermehrte Lungengefäßzeichnung (Abb. 2). Mit Rückbildung der Rechtsverspätung normalisierte sich auch die Größe des Herzschatte (Abb. 3).

Zusammenfassung: Man kann also sagen, daß es sich bei dem jungen Mann um eine diffuse Coxsackie-Myocarditis gehandelt hat, die zunächst eine bevorzugte Dilatation der rechten Herzkammer und auch damit eine sog. Dilatations-Rechtsverspätung im EKG verursachte. Die neurologischen Störungen an den unteren Extremitäten waren Ausdruck einer begleitenden Neuritis, die mit der Myocarditis ausheilte.

Abb. 1 a - c: Das EKG von Fall 1, Horst W., Erläuterung siehe Text.

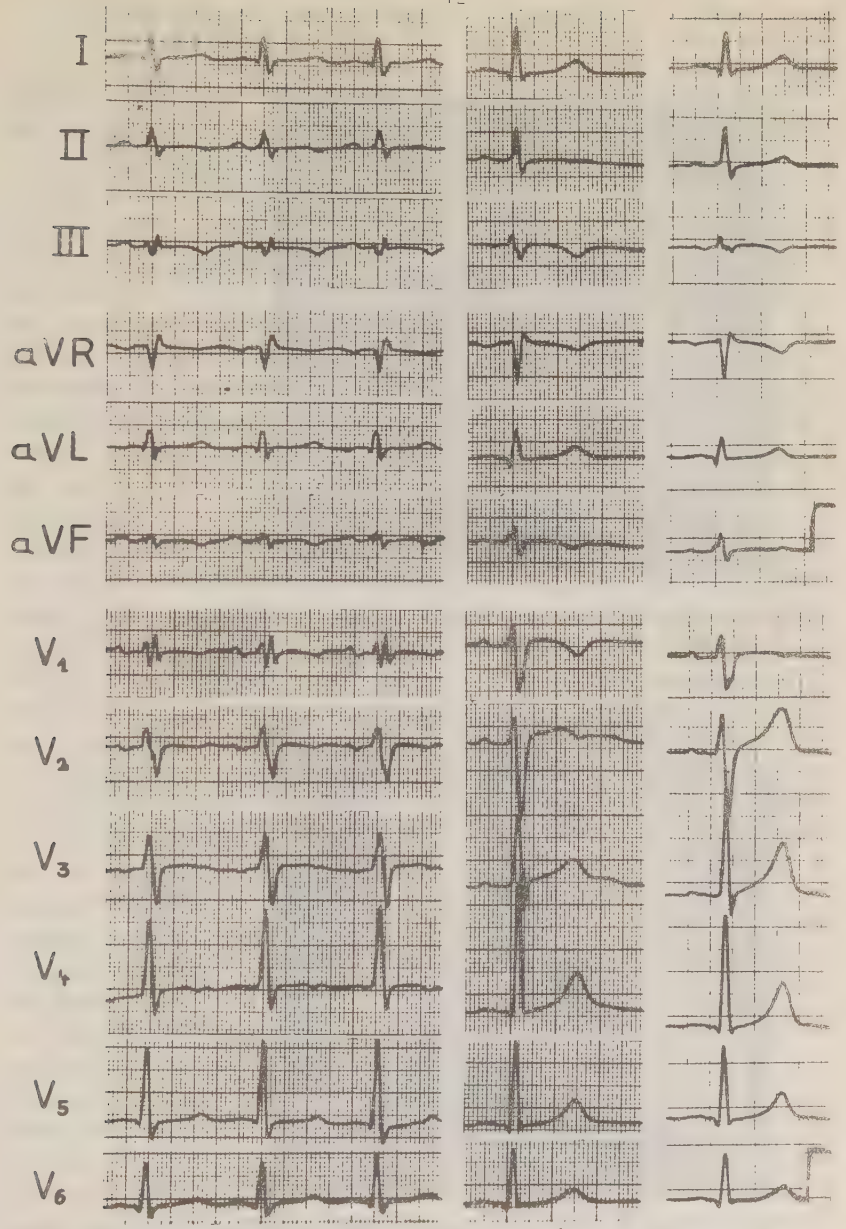


Abbildung 1

a

b

c

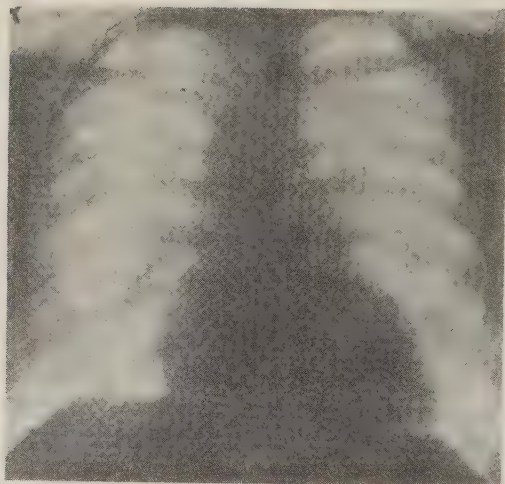


Abbildung 2: Die erste Thoraxaufnahme von Fall 1:
Allseits vergrößerter Herzschatten und vermehrte
Lungengefäßzeichnung.

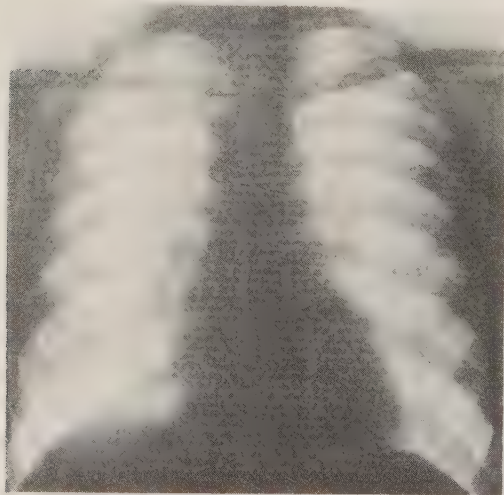


Abbildung 3: Zweite Thoraxaufnahme von Fall 1, nach
Abklingen der Myocarditis: Normal großer Herzschatten
und Rückgang der Lungengefäßzeichnung.

Fall 2: Oskar K., Krankenblatt-Nr. 7441/66

Der 33-jährige Mann gab in der Anamnese an, daß er mit 10 Jahren eine eitrige Angina durchgemacht habe und mit 28 Jahren wegen eines dekompensierten Mitralvitium in Behandlung gewesen sei. Die Lippen seien bereits seit etwa 4 Jahren bläulich verfärbt. Er klagte seit einigen Tagen über starke Schmerzen und Spannungsgefühl in beiden Waden und bekam Atemnot bei körperlicher Arbeit.

Bei den Aufnahmeuntersuchungen fanden wir alle Zeichen einer cardialen Dekompensation mit Unterschenkelödem. Das Herz zeigte einen normalen Rhythmus. Ein leises, nicht vitium-typisches, systolisches Geräusch konnte über der Spitze und dem Erb'schen Punkt registriert werden, der zweite Herzton war gespalten.

Die BKS betrug 15/38. Es bestand eine Leukozytose von 11200. In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 6,35 g%, Albumine 44,0%, α_1 -Globuline 6,0%, α_2 -Globuline 14,0%, β -Globuline 14,0%, γ -Globuline 22,0%. Das Weltmann-Band war auf R 4 verkürzt. Die Komplementbindungsreaktionen auf Cocksackie-Viren waren negativ, ein Neutralisationstest wurde nicht gemacht.

Im ersten EKG vom Aufnahmetag bestand eine Sinustachycardie mit einer Frequenz von 110/min., PQ-Zeit 0,15 Sek.. Deutliches P-Sinistrocardiale in V_1 , es fiel eine Betonung der S-Zacke in Ableitungen I, II und linkspraeordial bis V_6 auf, wobei die QRS-Gruppen nicht verbreitert waren. Außerdem war eine plumpe zweite R-Zacke in Ableitung V_1 , die Übergangszone lag zwischen V_3 und V_4 (Abb. 4 a), Abbildung 4 b ist vom darauffolgenden Tag.

14 Tage später zeigte sich außer einer Erhöhung aller Kammerausschläge, besonders einer höheren Spannung der R-Zacken linkspraeordial, keine wesentliche Änderung des Befundes, wenn man von einer geringfügigen Negativität der T-Zacken von V_4 bis V_6 absieht; die S-Zacken und R'-Zacke erschienen freilich nicht mehr so plump (Abb. 4 c). Nach Abklingen der Myocarditis und Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens zeigt sich bei der Kontrolluntersuchung wenige Monate

später ein linkstypisches EKG mit unauffälligem Kurvenablauf (Abb. 4 d).

Parallel mit der Rechtsverspätung war während der Erkrankung eine Vergrößerung des Herzschatzens mit zentraler und peripherer Lungenstauung festgestellt worden (Abb. 5). Nach Abklingen der Myocarditis hatte sich der Herzschatzen wieder verkleinert (Abb. 6).

Zusammenfassung: Ein Mitralvitium lag bei dem Patienten nicht vor, es handelte sich um eine diffuse Myocarditis, deren Ätiologie ungeklärt blieb. Im Zustand der Dilatation der beiden Herzkammern war es zu einer Rechtsverspätung der Erregung gekommen, die sich mit Verkleinerung des Herzens wieder zurückbildete.

Fall 3: Heinz N., Krankenblatt-Nr. 5624/66

Der 25-jährige Mann, der in der Anamnese häufig Anginen im Kindesalter, Tonsillektomie mit 4 Jahren und Nierenentzündung mit 19 Jahren angegeben hatte, wurde mit uncharakteristischen Beschwerden eingewiesen. Es bestand der Verdacht einer abdominalen Erkrankung. Die körperliche Untersuchung ergab als einzigen pathologischen Befund ein an den folgenden Tagen an Intensität wechselndes systolisches Herzgeräusch über dem Erb'schen Punkt. Es fanden sich außer diesem allgemeine Zeichen eines akuten entzündlichen Prozesses, einer Leukozytose von 11000 im peripheren Blut, eine Beschleunigung der BKS auf 78/111. In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 6,68 g%, Albumine 48,0 %, α_1 -Globuline 6,0 %, α_2 -Globuline 15,0 %, β -Globuline 14,0 %, γ -Globuline 17,0%. Das Weltmann-Band wurde nicht ausgeflockt.

Im ersten EKG vom Aufnahmetag fielen flach-negative T-Zacken von V_3 bis V_6 und in aVF auf (Abb. 7 a). Bei den folgenden Kontrollen innerhalb der nächsten zwei Wochen bildete sich Negativität der T-Zacken zunächst etwas stärker aus und sie zeigte sich dann auch in Ableitungen I und II (Abb. 7 b).

Abb. 4 a - d: Das EKG von Fall 2 Oskar K., Erläuterung siehe Text.

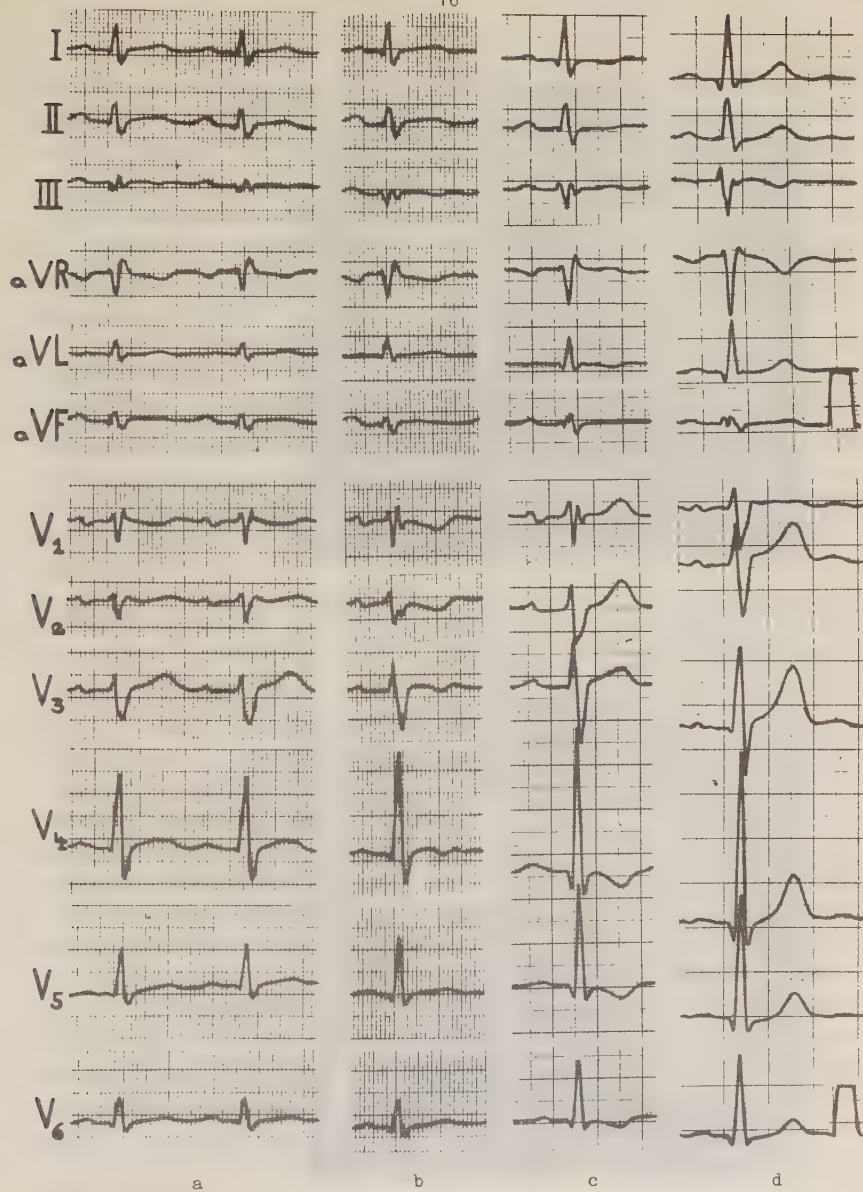


Abbildung 4

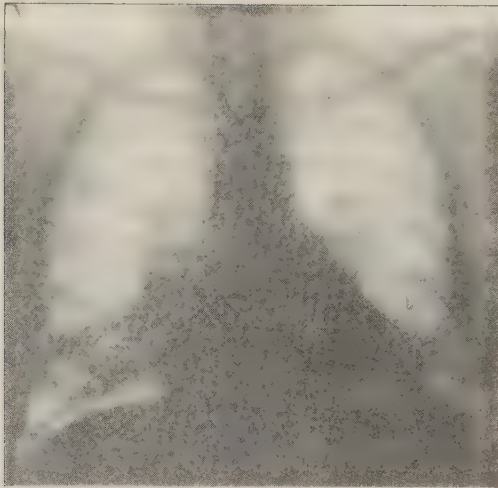


Abbildung 5: Die erste Thoraxaufnahme von Fall 2: Vergrößerung des Herzschattens mit zentraler und peripherer Lungenstauung.

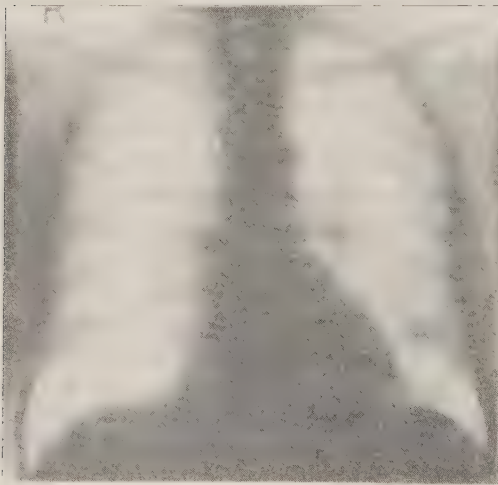


Abbildung 6: Zweite Thoraxaufnahme von Fall 2, nach Abklingen der Myocarditis: Normal großer Herzschatten und unauffällige Lungenfelder.

Der Befund war bei der folgenden EKG-Kontrolle 7 Tage später wieder rückläufig. (Abb. 7 c). Bei den Entlassungsuntersuchungen fanden sich wieder normale T-Zacken. Ein Umbau der QRS-Gruppen und eine Verschiebung der ^{Üb}ergangszone war in keinem EKG nachzuweisen (Abb. 7 d).

Der Herzschatten zeigte röntgenologisch weder bei der Aufnahmeuntersuchung (Abb. 8) noch bei späteren Kontrollen irgend eine unauffällige Form.

Zusammenfassung: Es läßt sich hier sagen, daß nach dem klinischen und elektrokardiographischen Befund eine Myocarditis und Pericarditis vorlag, wobei es nicht zu einer Dilatation des Herzens und somit auch nicht zu einer Rechtsverspätung gekommen war. Die beschriebenen T-Veränderungen verhielten sich vorübergehend ähnlich wie es bei einem nicht transmuralen Infarkt zu sehen ist.

Fall 4: Alwin K., Krankenblatt-Nr. 81/67

Der 31-jährige Mann, der außer Masern, Diphtherie und häufigen eitrigen Anginen im Kindesalter früher nie ernstlich krank gewesen sei, erkrankte 6 Wochen vor der stationären Aufnahme mit Fieber und Schmerzen hinter dem Brustbein und zwischen den Schulterblättern. Später traten starkes Schwitzen, Schüttelfrost und zunehmende Atemnot auf.

Bei den ersten Untersuchungen fanden wir alle Zeichen einer cardialen Dekompensation mit Unterschenkelödem; es bestand eine regelmäßige Tachycardie von 130/min.. Die BKS betrug 8/28 und die Zahl der Leukozyten im peripheren Blut 5500.

In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 7,1 g%, Albumine 49,5 %, α_1 -Globuline 6,5 %, α_2 -Globuline 12,5 %, β -Globuline 13,5 %, γ -Globuline 18,0 %; das Weltmann-Band war auf R 5 verkürzt. Antistreptolysin-Titer 100 ASE, die Komplementbindungsreaktionen auf Coxsackie-Viren waren negativ, ein Neutralisationstest wurde nicht gemacht.

Abb. 7 a - d : Das EKG von Fall 3 Heinz N., Erläuterung siehe Text.

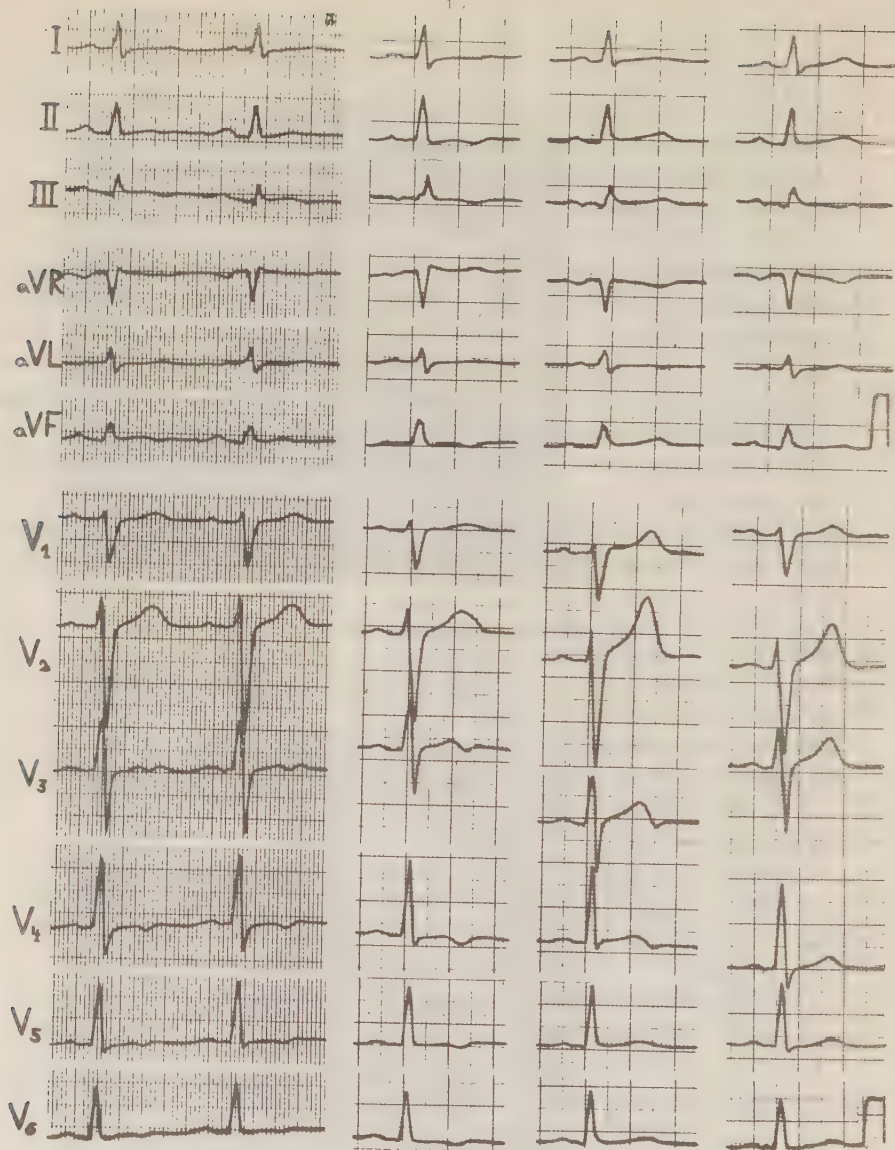


Abbildung 7

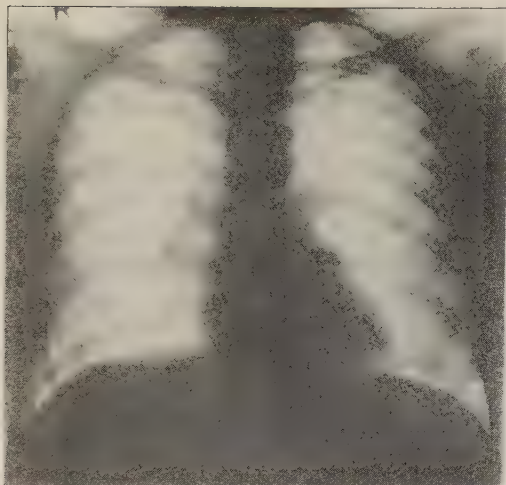


Abbildung 8: Die Thoraxaufnahme von Fall 3: Der Herzschatten zeigte weder bei Aufnahme noch bei späteren Kontrollen irgend eine auffällige Formveränderung.

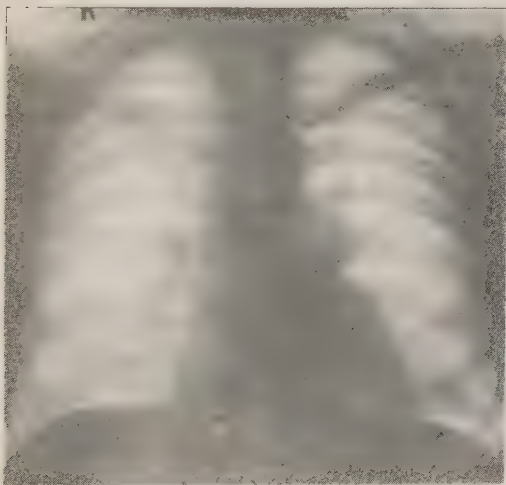


Abbildung 9: Die Thoraxaufnahme von Fall 4: Der Herzschatten zeigte weder bei Aufnahme noch bei späteren Kontrollen irgend eine auffällige Formveränderung.

Im ersten EKG fand sich eine Sinustachycardie mit einer Frequenz von 107/min. Es fiel eine angedeutete Negativität der T-Zacken in Ableitung I, stärker noch in den Ableitungen V_5 und V_6 auf (Abb. 10 a). Die T-Zacken-Negativität prägte sich in den folgenden 14 Tagen noch stärker aus und es bot sich das vorübergehende Bild einer sogenannten "Widerstandshypertrophie" der linken Herzkammer mit nach oben konvexbogig gesenkten ST-Strecken in den Ableitungen I, II, aVL und V_4 bis V_6 (Abb. 10 b). Die T-Zacken-Negativität war in den folgenden Wochen wieder rückläufig (Abb. 10 c). Vergleicht man die erste und die letzte EKG-Kurve, so fällt auf, daß das EKG anfangs steiltypisch war und die Übergangszone zwischen V_3 und V_4 lag. Dieser Befund spricht für eine Dilatation der rechten Kammer, doch letztere war nicht so ausgiebig, daß röntgenologisch eine Vergrößerung des Herzschattens auffiel. Es zeigte sich ein normal konfiguriertes, normal großes Herz (Abb. 9).

Zusammenfassung: Im vorliegenden Fall kam die geringfügige Kammerdilatation rechts nur in Form einer mäßigen Verschiebung der Übergangszone in den Brustwandableitungen in einem geringfügigen Typenwandel zum Ausdruck. Die Myocarditis verursachte T-Zackenveränderungen, die als Doppelgänger einer Linkshypertrophie zu werten waren.

Fall 5: Karl O., Krankenblatt-Nr. 10033/66

Der 37-jährige Patient gab in der Anamnese lediglich gelegentliche Magenbeschwerden an. In den letzten Wochen vor der stationären Aufnahme hatte der Kranke unter zunehmender Atemnot, Anschwellen der Beine, schließlich Magendruck, Übelkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen zu leiden.

Bei den Aufnahmeuntersuchungen fiel eine ausgeprägte Dyspnoe auf, die Skleren waren ikterisch, das perkutorisch vergrößerte Herz zeigte eine beschleunigte Aktion. Ein uncharakteristisches systolisches Geräusch konnte über der Spitze und dem Erb'schen Punkt registriert werden. Die neurologische Untersu-

Abb. 10 a - c: Das EKG von Fall 4, Alwin K., Erläuterung siehe Text.

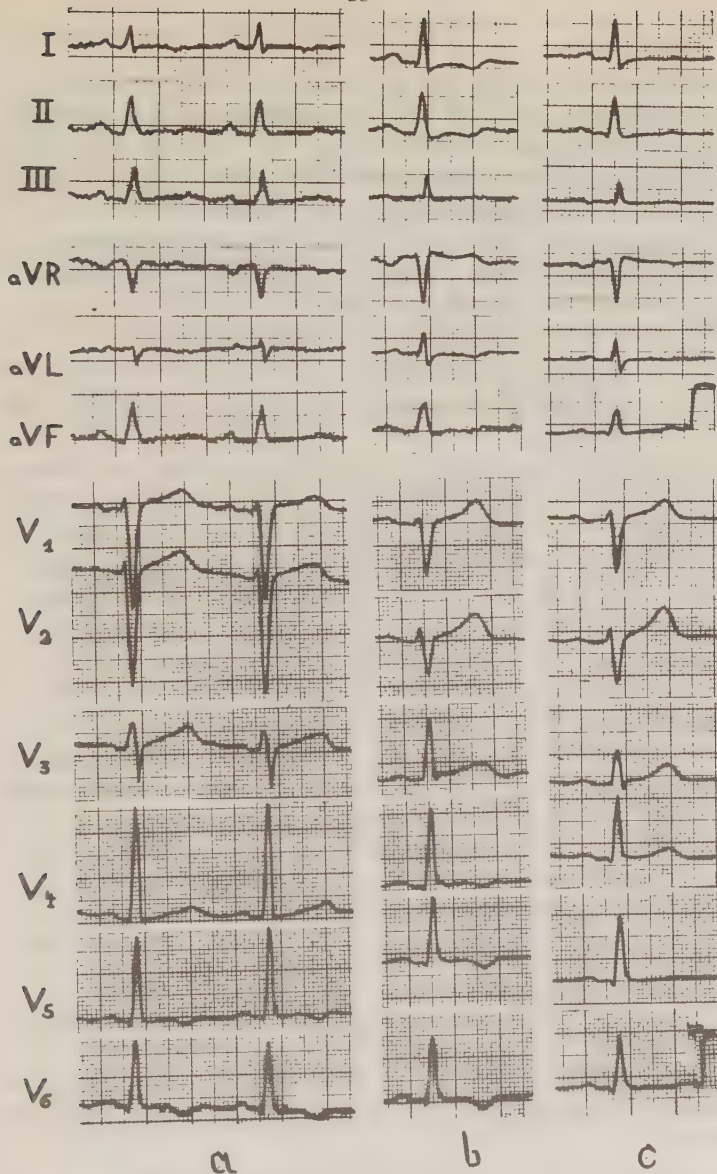


Abbildung 10

chung ergab eine Polyneuritis an den unteren Extremitäten. Die BKS betrug 2/4, es fand sich eine vorübergehende Rest-N und Harnstoffserhöhung auf 83 mg% bzw. 147 mg%. Die Gallenfarbstoffproben im Harn waren positiv, es bestand eine geringe Leukozytose im peripheren Blut von 9400 und eine Hyperbilirubinaemie von 1,88 mg%. In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 5,34 g%, Albumine 56,5 %, α_1 -Globuline 7,0 %, α_2 -Globuline 8,5 %, β -Globuline 13,0 %, γ -Globuline 15,0 %. Das Weltmann-Band war auf R 5 verkürzt. Die mehrmals durchgeführten serologischen Untersuchungen, auch der Cosackie-Neutralisationstest, hatten stets ein negatives Ergebnis.

Im EKG des Aufnahmetages bestand ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 92/min., PQ-Zeit 0,15 Sek., QRS 0,09 Sek., Steiltyp, deutliche S-Zacken bis V_4 , rudimentär zweite R-Zacke in V_1 . Es bestand eine Abflachung der T-Zacken, vor allem auch linkspraeordial (Abb. 11 a). Am nächsten Tag fand sich eine deutliche AV-Leitungsstörung mit einer PQ-Zeit von 0,26 Sek.. Jetzt waren auch rechtspraeordial die T-Zacken abgeflacht (Abb. 11 b). Sechs Tage später bot sich das Bild einer "Widerstandshypertrophie der Linkskammer" mit nach oben konvexbogig gekrümmten ST-Strecken in Ableitung I, II aVL und V_4 bis V_6 . Die Übergangszone hatte sich unterdessen etwas nach rechts verschoben. In Ableitung V_4 war die R-Zacke hoch und die S-Zacke verschwunden (Abb. 11 c). Drei Wochen später war aus dem steiltypischen EKG ein normaler Typ geworden und die T-Zacken verhielten sich in allen Ableitungen wieder normal bis auf eine geringe Abflachung in Ableitung I und aVL (Abb. 11 d). Parallel zu den anfänglichen EKG-Veränderungen fand sich ein allseits vergrößerter Herzschatten und eine vermehrte Lungengefäßzeichnung (Abb. 12). Mit Rückbildung der Rechtsverspätung im EKG verkleinerte sich der Herzschatten (Abb. 13). Die Zeichen des "Linkshypertrophie-Doppelgängers" kamen erst dann zum Ausdruck.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Fall war es im Verlaufe der Myocarditis zu einer vorübergehenden geringen Rechtsverspä-

Abb. 11 a - d: Das EKG von Fall 5, Karl O., Erläuterung siehe Text.

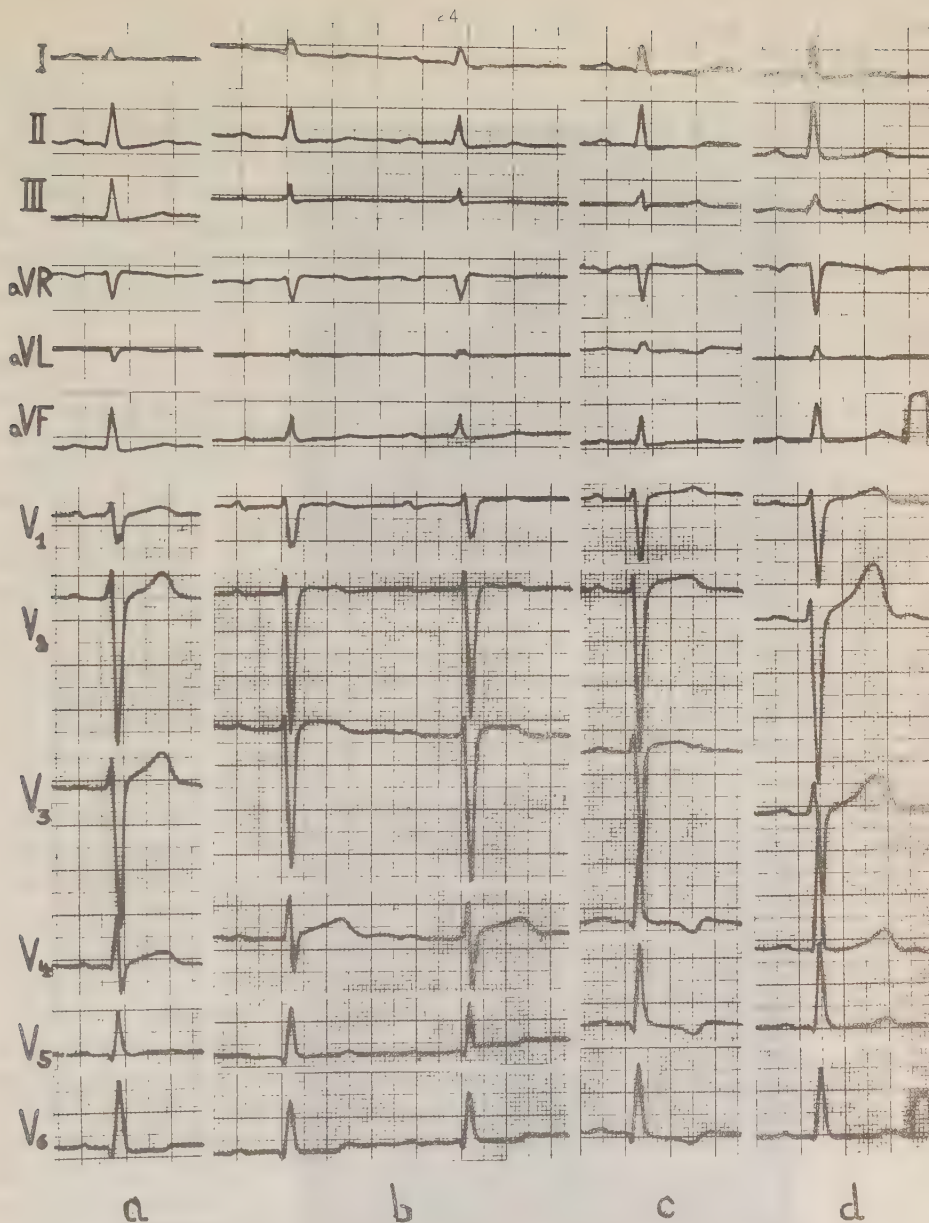


Abbildung 11

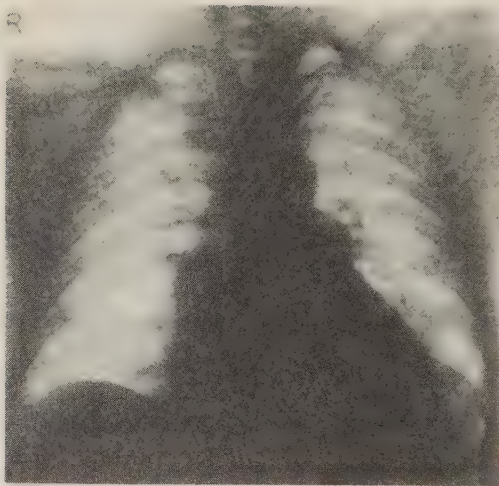


Abbildung 12: Die erste Thoraxaufnahme von Fall 5: Parallel zu den anfänglichen EKG-Veränderungen (Abb. 11a) zeigt sich ein allseits vergrößerte Herzschatten und eine vermehrte Lungengefäßzeichnung.

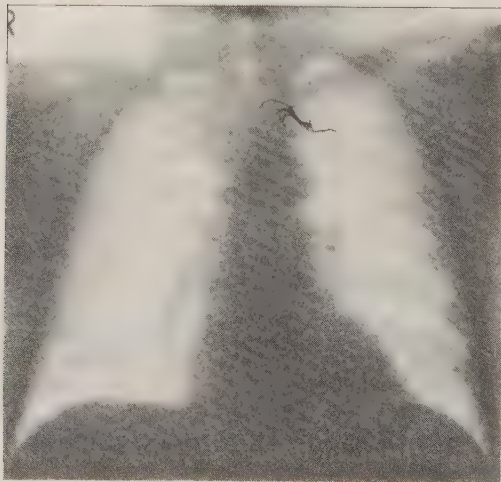


Abbildung 13: Zweite Thoraxaufnahme von Fall 5: Nach Abklingen der Myocarditis und Normalisierung der EKG-Kurve (Abb. 11d), verkleinerte sich auch der Herzschatten und Lungengefäßstauung war zurückgebildet.

tung der Erregung mit Verschiebung der Übergangszone nach links gekommen. Zudem hatte sich ein flüchtiger AV-Block ersten Grades entwickelt und es wurde schließlich noch für einige Tage das Bild einer Hypertrophie der linken Herzkammer vorgetäuscht. Die Ätiologie der Myocarditis und Polyneuritis ließen sich an Hand der serologischen Untersuchungen nicht klären.

Fall 6: Alfred H., Krankenblatt-Nr. 6018/65

Der 33-jährige Patient, der früher außer häufigen Anginen nie krank gewesen sei, wurde vor einem Jahr in einem auswärtigen Krankenhaus wegen "toxischer Myocardschädigung" stationär behandelt.

Bei der jetzigen Aufnahme klagte er über Beklemmungserscheinungen in der Brust, Atemnot bei körperlicher Arbeit und unregelmäßiges Herzschlagen. Die körperlichen Untersuchungen ergaben alle Zeichen einer cardialen Dekompensation mit Unterschenkeloedemen. Wir fanden eine geringe Leukozytose von 9000 und eine angedeutete Linksverschiebung im peripheren Blut, die BKS war auf 24/52 beschleunigt. In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 7,52 g%, Albumine 53,0%, α_1 -Globuline 7,0%, α_2 -Globuline 6,0%, β -Globuline 12,0%, γ -Globuline 22,0%. Das Weltmannband war mit R 7 normal.

Bei der Aufnahme bestand eine allseits Vergrößerung des Herzschattens und es waren deutliche Zeichen einer Lungenstauung zu erkennen (Abb. 15).

Das erste EKG zeigte einen normalen Sinusrhythmus, eine PQ-Zeit von 0,16 Sek., ein P-sinistocardiale in V_1 und eine Verbreiterung des Kammerkomplexes auf 0,14 Sek. sowie eine Verformung im Sinne eines Linksschenkelblockes und verhältnismäßig kleine Kammerausschläge in den Extremitätenableitungen (Abb. 14a). Während der Rückbildung der Herzinsuffizienz und Verkleinerung der Herzschatten im Röntgenbild war zunächst eine Verschiebung der Übergangszone in den Brustwandableitungen von links nach rechts festzustellen, gleichzeitig waren alle Kammerausschläge wieder höher, jedoch bestand der Schenkelblock zunächst unverändert weiter (Abb. 14 b). Als sich schließlich, kurz vor

der Entlassung, wieder ein normal großer Herzschatten nachweisen ließ (Abb. 16), war der Schenkelblock im EKG verschwunden (Abb. 14 c).

Zusammenfassung: Die Ätiologie der Myocarditis ist nicht gesichert, in wie weit mehrfache Anginen und der toxische Prozeß ursächlich anzuschuldigen sind, blieb dahingestellt. Im Rahmen der Myocarditis kam es zu einer Vergrößerung des Herzens mit den klinischen Zeichen einer Linksinsuffizienz. Im EKG zeigte sich ein Linksschenkelblock und Veränderungen der P-Zacke im Sinne eines P-sinistrocardiale, die durch eine Dilatation des linken Vorhofes bedingt waren. Mit der Rückbildung der Herzvergrößerung bildete sich auch der Schenkelblock zurück.

Fall 7: Johann Z., Krankenblatt-Nr. 5519/67

Der jetzt 55-jährige Patient habe im Jahre 1941 einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und sei 1946 an einem Rezidiv erkrankt, dabei habe man auch eine Herzbeteiligung festgestellt. Die späteren Untersuchungen hatten den klinischen Befund einer Aortenstenose ergeben.

Im April 1966 wurde der Patient mit den Symptomen einer akuten rheumatischen Myocarditis klinisch aufgenommen. Es bestand ein

2:1-Block und später eine völlige Dissoziation von Vorhof- und Kammertätigkeit. Der myocarditische Schub konnte mit Corticosteroiden zunächst ausgeheilt werden. Bei Entlassung Anfang September 1966 bestand wieder ein normaler Sinusrhythmus.

Am 19.1.67 wurde der Patient erneut mit einem myocarditischen Schub aufgenommen. Klinisch waren alle Symptome einer Links- und Rechtsinsuffizienz des Herzens vorhanden. Die BKS betrug 10/25, die Zahl der Leukozyten im peripheren Blut 6400. In der Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 7,3 g%, Albumine 48,0 %, α_1 -Globuline 5,5 %, α_2 -Globuline 10,5 %, β -Globuline 13,5 %, γ -Globuline 22,5 %. Das Weltmann-Band war mit R 7 normal. Der Antistreptolysintiter 50 ASE. Die Komplementbindungsreaktionen auf Cocksackie-Viren sowie alle serologischen Untersuchungen fielen negativ aus.

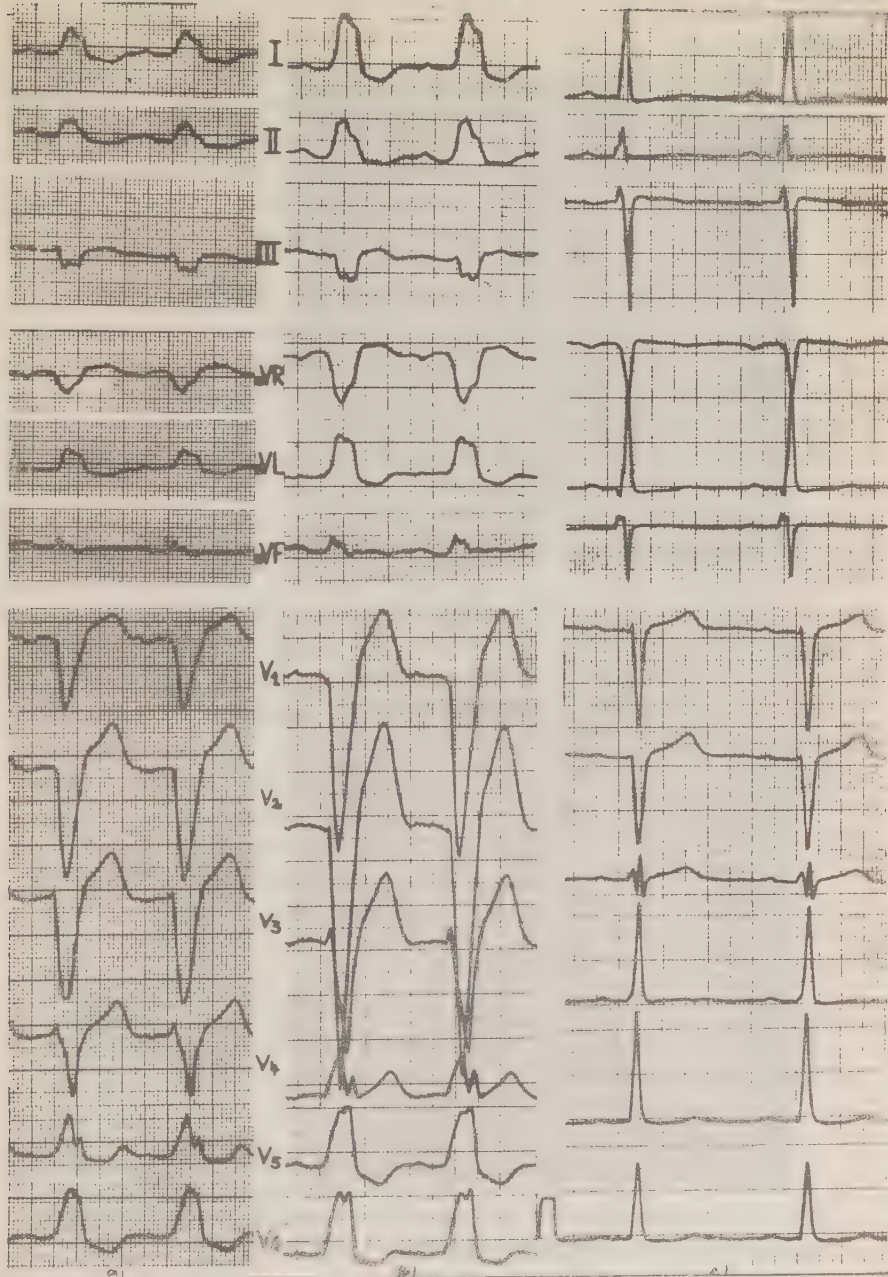
Abb. 14 a - c/ Das EKG von Fall 6, Alfred H., Erläuterung siehe Text.

a

Abbildung 14

b

c



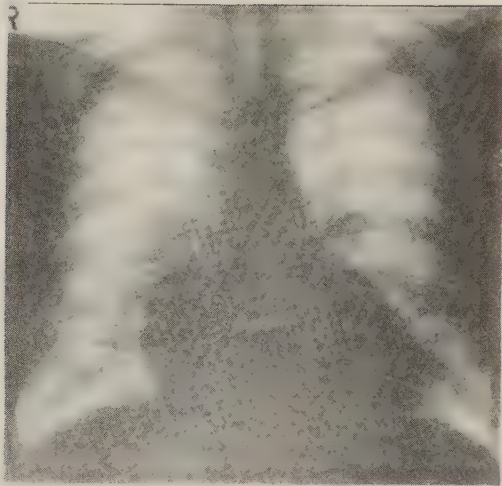


Abbildung 15: Die erste Thoraxaufnahme von Fall 6: Allseits vergrößerter Herzschatten und deutlicher Zeichen der Lungenstauung.



Abbildung 16: Zweite Thoraxaufnahme von Fall 6, nach Abklingen der Myocarditis: Normal großer Herzschatten und Rückgang der Lungenstauung.

Röntgenologisch schien der Herzschatten insgesamt deutlich vergrößert und aortal konfiguriert und es bestand eine zentrale und periphere Lungenstauung (Abb. 17).

Im EKG war wiederum eine totale Dissoziation von Vorhof- und Kammertätigkeit zu erkennen, die in einem kurzen EKG-Streifen freilich den Eindruck eines 2 : 1-Blockes erweckte (Abb. 19).

In den Standardableitungen sieht man jedoch, daß die den Kammerkomplexen unmittelbar folgenden P-Zacken im Verlauf von 3 Kammerregungen immer in der Nähe der QRS-Gruppe rücken. Der 2 : 1-Block ist nur vorgetäuscht, neben dem AV-Block ist aber auch ein rudimentärer Rechtsschenkelblock nachweisbar. In den Standardableitungen und linkspraecordial erkennt man plumpe S-Zacken, in aVR eine plumpe R'-Zacke und in V_1 eine rsR-Form der Kammergruppe. Es handelt sich hier um einen rudimentären Schenkelblock, der wahrscheinlich durch die Dilatation der rechten Kammer bedingt ist. Vier Tage später bestand der totale AV-Block unverändert. Auffällig war jetzt ein Bigeminus mit polytoper Kammerextrasystolie (Abb. 20). Infolge der schweren Links- und Rechtsinsuffizienz war trotz des AV-Blockes eine intensive Strophanthin-Behandlung neben der antimyocarditischen Therapie erforderlich. Es gelang, die Rechts- und Linksinsuffizienz wesentlich zu bessern, und während sich der Herzschatten im Röntgenbild verkleinerte (Abb. 18), bildete sich im EKG der rudimentäre rechte Schenkelblock zurück (Abb. 21 a). Im Verlauf der weiteren Therapie trat wieder über einem 2 : 1-Block ein normaler Sinusrhythmus auf, P-Zacken, Kammerkomplexe und die T-Zacken waren im letzten EKG vor der Entlassung normal (Abb. 21 b).

Unterdessen war der Patient noch mehrmals wegen rezidivierender myocarditischer Schübe in Behandlung. Der komplette AV-Block blieb schließlich konstant und es mußte ein elektrischer Schrittmacher implantiert werden.

Zusammenfassung: Es handelt sich bei dem Patienten um eine rezidivierend verlaufende rheumatische Myocarditis nach früher bereits durchgemachter rheumatischer Endocarditis. Während des myocarditischen Schubes wurden alle Grade eines AV-Blockes

durchlaufen; im Stadium der Dekompensation und Dilatation des Herzens war zudem noch ein rudimentärer Rechtsschenkelblock nachweisbar.

Fall 8: Karl-Heinz D., Krankenblatt Nr. 3433/66.

Der junge Mann, der früher nie ernstlich krank gewesen sei, wurde aufgenommen, weil er kurz vorher Zustände von Bewusstlosigkeit erlitten hatte. Bei den Aufnahmeuntersuchungen fiel eine sehr verlangsamte Herzaktion auf, es war überdies ein pericarditisches Reiben zu hören.

Die BKS betrug 5/14, Leukozytose im peripheren Blut von 13 200. Bei der Serum-Elektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 6,01 g %, Albumine 58,0 %, α_1 -Globuline 3,5 %, α_2 -Globuline 11,0 %, β -Globuline 13,5 %, γ -Globuline 14,0 %. Das Weltmannband war mit R 6 im Bereich der Norm. Antistreptolysintiter 300 ASE. Die Komplementbindungsreaktionen sowie der Neutralisationstest auf Coxsackie-Viren waren negativ ausgefallen.

Es stellte sich heraus, daß ein totaler AV-Block mit Adam-Stokes'schen Anfällen vorlag. Die Kammerfrequenz lag bei etwa 40/min. (das EKG wurde gerade während eines Adam-Stokes'schen Anfalles geschrieben). Wir erkennen (in Abb. 22) zunächst nur drei P-Zacken, zwischen die keine Kammererregungen eingestreut sind. Die Vorhoffrequenz beträgt 86/min., etwa in der Mitte der Abbildung ist die erste Kammererregung aufgezeichnet; der QRS-Komplex erscheint nicht deformiert.

Unmittelbar nach der R-Zacke befindet sich eine P-Zacke in der ST-Strecke. Die QT-Dauer beträgt 0,56 Sek.; sie ist damit verlängert (Normalwert zwischen 0,4 und 0,52 Sek.). Während die T-Zacken in V 4 bis V 6 positiv gerichtet sind, finden sich in V₁ bis V₃ vorwiegend negative T-Zacken.

Eine Dilatation des Herzens lag nicht vor, der Herzschatten war normal groß und normal konfiguriert (Abb 24). Innerhalb weniger Tage war durch eine hochdosierte Corticosteroidthera-

Abb. 19 (1.), 20 (2.) und 21 a - b (3. u. 4.) EKG von Fall 7, Johann Z. Erläuterungen siehe Text.

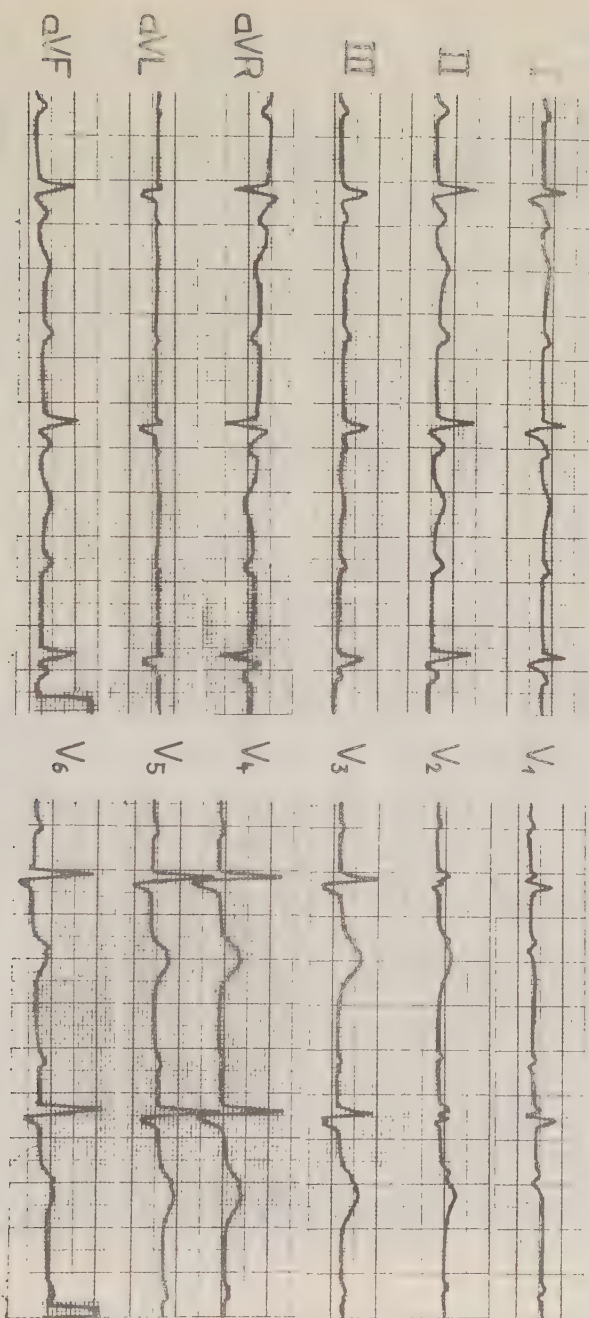
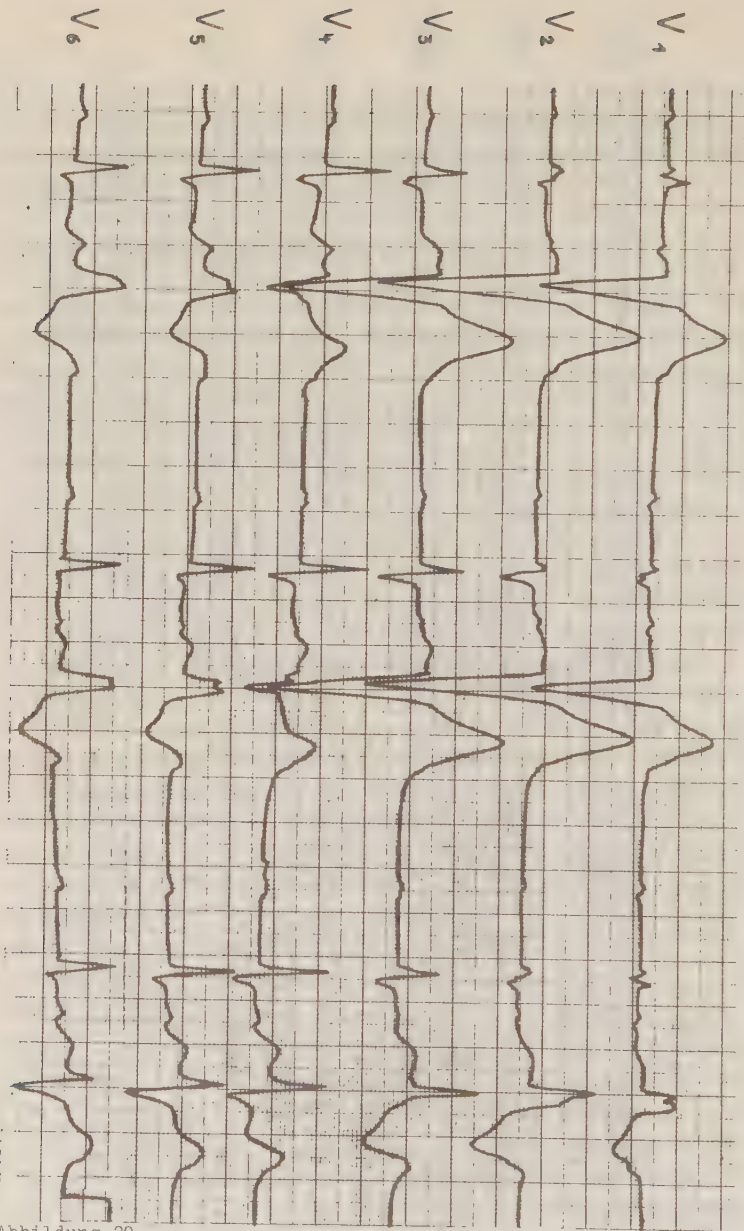


Abbildung 19



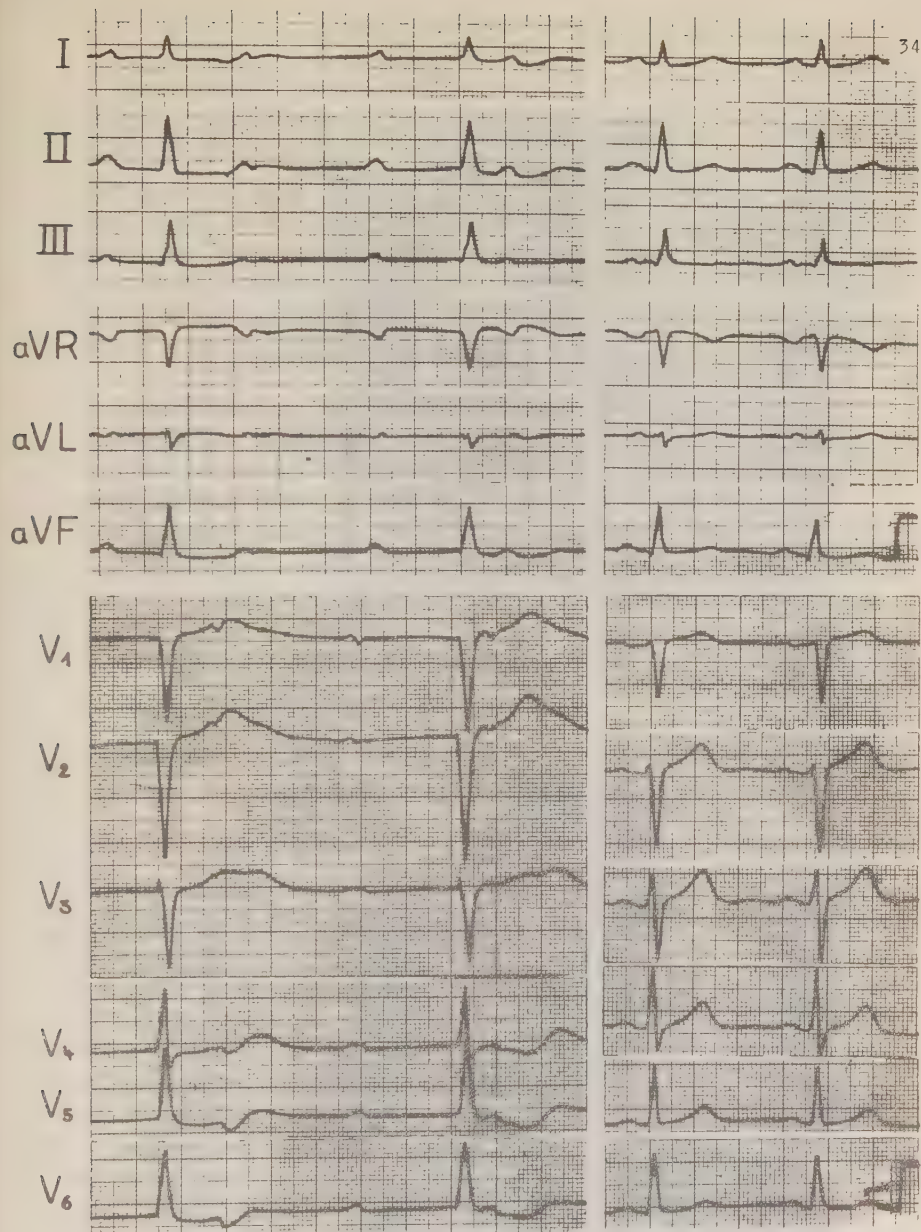


Abbildung 21

a

b



Abbildung 17: Die erste Thoraxaufnahme von Fall 7:
Das Herzschatten ist deutlich vergrößert und aortal
konfiguriert, und es besteht eine zentrale und peri-
phäre Lungenstauung.



Abbildung 18: Zweite Thoraxaufnahme von Fall 7:
Verkleinerung des Herzschatten und Rückgang der
Lungenstauung nach Abklingen der Myocarditis.

pie der totale AV-Block in einen 2 : 1-Block und schließlich in einen AV-Block ersten Grades übergegangen und mit normalem Sinusrhythmus und mit Verlängerung der PQ-Zeit auf 0,38 Sek. (Abb. 23 a). Die T-Zacken waren in allen Ableitungen abgeflacht. Vierzehn Tage später war die PQ-Zeit wieder ganz normal und die T-Zacken in allen Brustwandableitungen gut positiv (Abb. 23 b). Bei mehreren Kontrolluntersuchungen 1966 und 1967 konnte jeweils ein normaler Herzbefund erhoben werden.

Zusammenfassung: Bei dem 16-jährigen Jungen lag eine akute rheumatische Myocarditis mit Pericardbeteiligung vor, es kam zu einer totalen AV-Dissoziation, und, da der kammereigene Rhythmus mehrfach Unterbrechungen zeigte, litt der Patient vor Behandlungsbeginn an Adam-Stokes'schen Anfällen. Eine Vergrößerung des Herzschatzens sowie die Zeichen der Links- und Rechtsinsuffizienz konnten nicht nachgewiesen werden. Der totale AV-Block ging innerhalb weniger Tage in einen AV-Block ersten Grades über und dann normalisierte sich die PQ-Zeit schnell. Während der QRS-Komplex bei allen EKG-Untersuchungen unverändert normal blieb, waren anfangs in mehreren Brustwandableitungen negative T-Zacken zu erkennen, wahrscheinlich als Ausdruck der begleitenden Pericarditis.

Fall 9: Hans K., Krankenblatt-Nr. 7017/67

Der 61-jährige Patient, der nach seinen Angaben eine unauffällige Anamnese hatte, sei vierzehn Tage vor der stationären Aufnahme an Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt, dabei sei es zur deutlichen Verstärkung der seit Jahren vorliegenden Gelenkschmerzen gekommen. Nachdem die ambulante Behandlung mit Hostacylin erfolglos geblieben sei, wurde er stationär eingewiesen. Bei der Aufnahmeuntersuchung konnte außer einer Ruhedyspnoe und Schmerzhaftigkeit in den Kniegelenken kein pathologischer Befund erhoben werden. Es fanden sich aber allgemeine Zeichen eines akuten entzündlichen Prozesses mit hohem Fieber (40,0°C), einer Leukozytose von 11800 im peripheren Blut und eine Be-

Abb. 22 (1.), 23 a - b (2. u. 3.) EKG von Fall 8 Karl-Heinz D., Erläuterungen siehe Text.

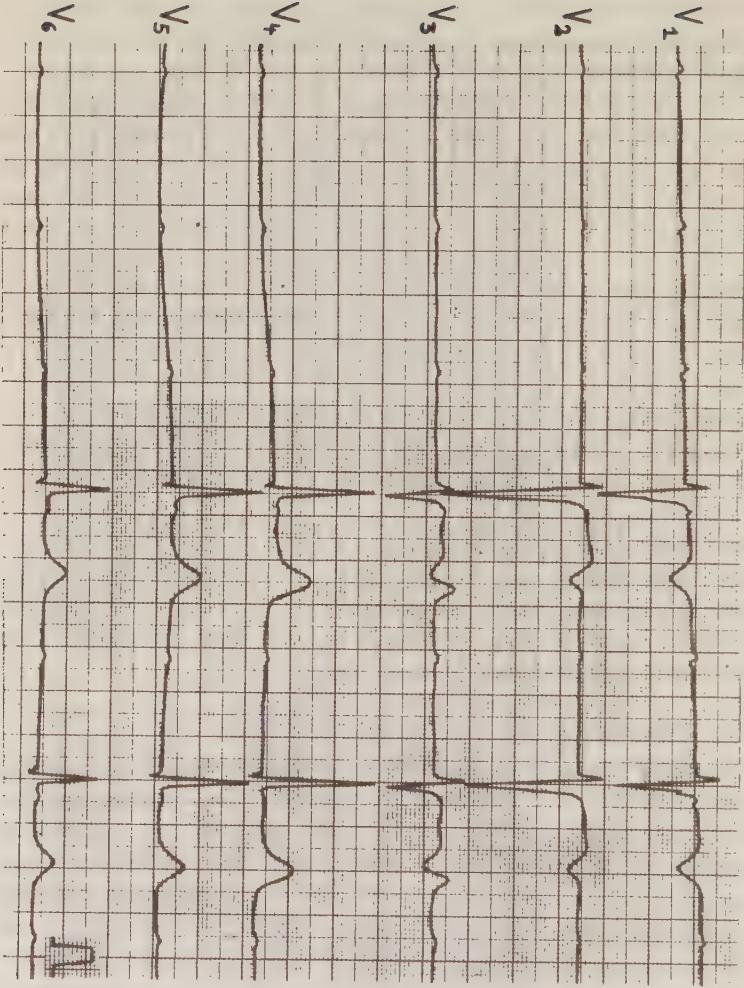
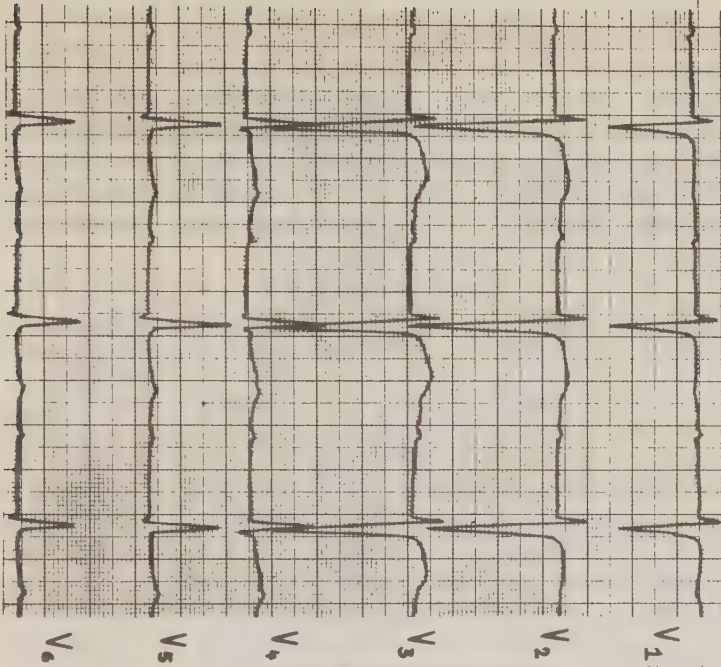


Abbildung 22

a



b

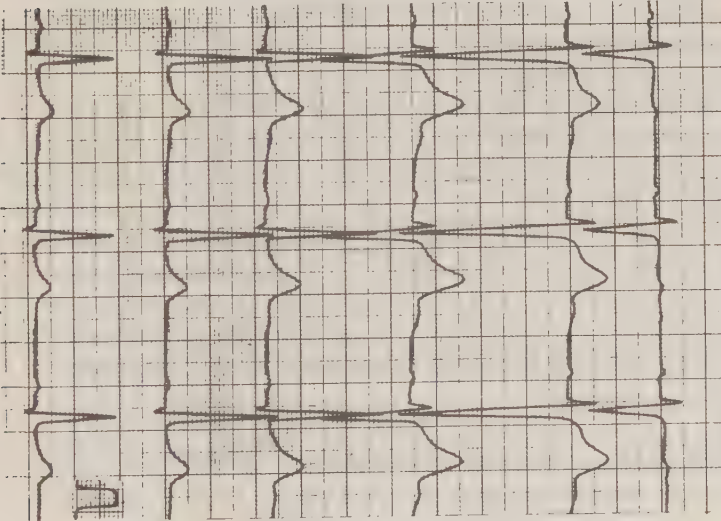


Abbildung 23

schleunigung der BKS auf 65/96. In ser. Serumelektrophorese fanden sich folgende Werte: Gesamteiweiß 6,7 g %, Albumine 53,5 %, α 1-Globuline 3,0 %, α 2-Globuline 9,0 %, β -Globuline 11,0 %, γ -Globuline 19,0 %. Das Weltmannband war auf R 4 verkürzt. Die Komplementbindungsreaktionen und der Neutralisationstest auf Coxsackie-Viren sowie alle serologischen und bakteriologischen Untersuchungen fielen negativ aus.

Das erste EKG nach der Aufnahme zeigte eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 103/min., eine normale PQ-Zeit, nicht verbreiterte QRS-Komplexe; es fielen eine geringfügige Anhebung der ST-Strecken in den Ableitungen I, II, aVL und aVF sowie von V_2 bis V_6 auf, die ST-Strecken gingen in noch positive T-Zacken über (Abb. 25 a). Wenige Tage später sind die ST-Behebungen weniger deutlich ausgeprägt, die T-Zacken sind abgeflacht und zeigen in einigen Ableitungen eine Plateaubildung bzw. eine Doppelgipfeligkeit besonders von V_4 bis V_6 (Abb. 25 b). In den folgenden Tagen entwickelten sich negative T-Zacken in den Extremitäten- und in fast allen Brustwandableitungen (Abb. 25 c). Dann war dieser Befund wieder rückläufig, und kurz vor der Entlassung zeigte das EKG wieder einen normalen Kurvenverlauf (Abb. 26 d). Es sind damit alle vier Stadien einer Pericarditis festgehalten worden.

Während der Erkrankung hatte sich ein Pericarderguß nicht entwickelt. Röntgenologisch war die Herzgröße immer normal (Abb. 26). Am 7.5.67 und dann zum dritten Mal am 26.7.67 kam der Patient mit den gleichen Beschwerden erneut zur stationären Aufnahme. Es war keine Herzbeteiligung festzustellen und die EKG-Kontrollen zeigten, daß die Pericarditis restlos abgeheilt war. Obwohl alle serologischen (auch L.E.-Test) Untersuchungen negativ ausgefallen waren, mußte man jedoch nach dem gesamten klinischen Bild das Vorliegen eines Lupus erythematodes disseminatus visceralis vermuten.

Zusammenfassung: Bei dem 61-jährigen Patienten handelte es sich um eine Pericarditis ohne Pericarderguß, electrocardio-

Abb. 25 a - d: Das EKG von Fall 9 Hans K., Erläuterung siehe Text

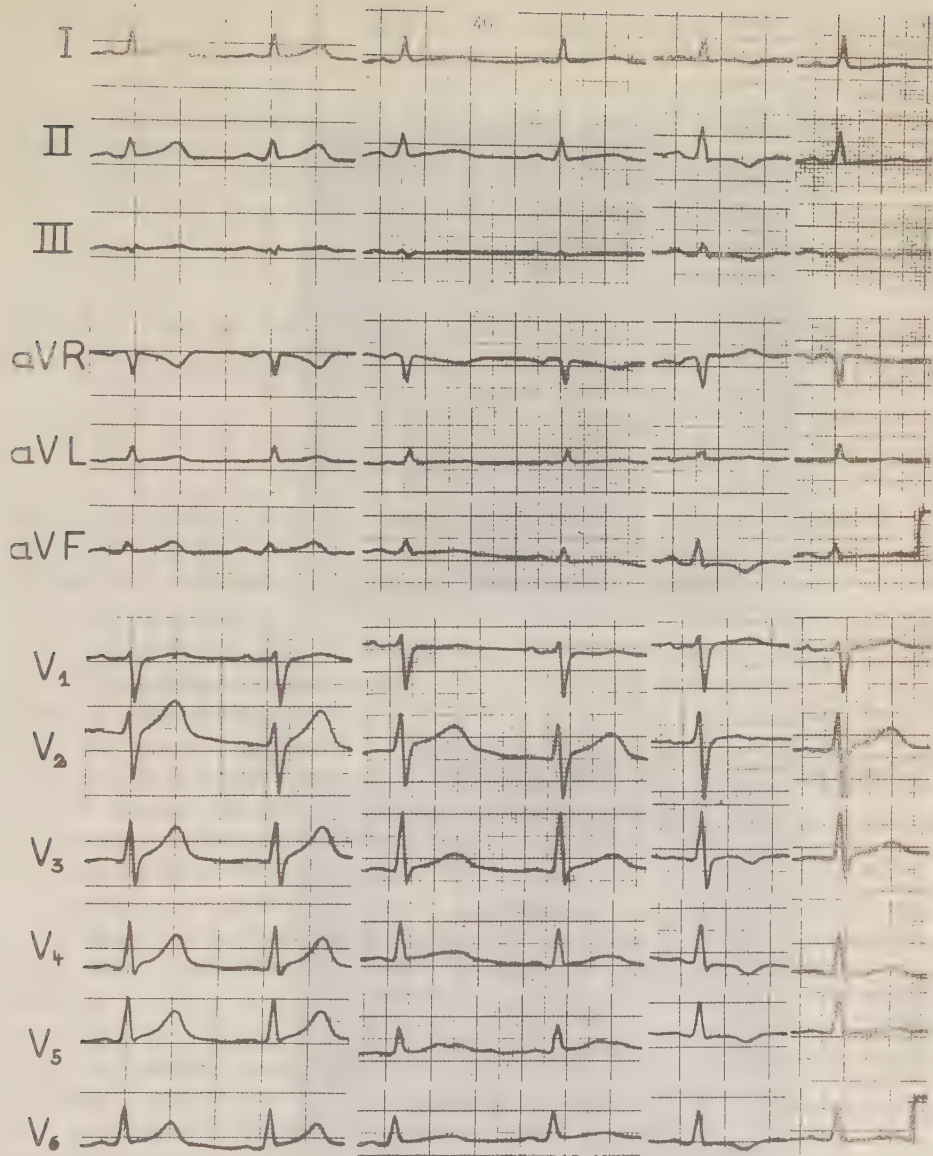


Abbildung 25

a

b

c

d

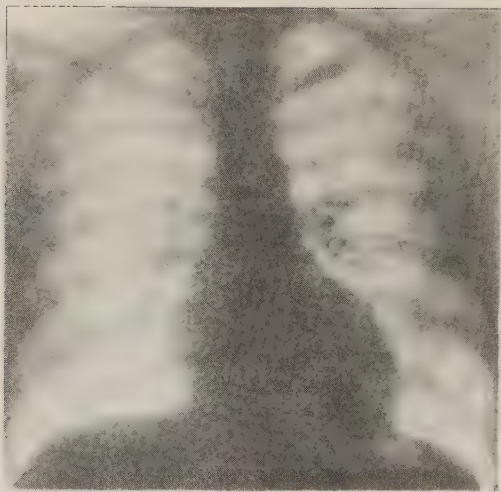


Abbildung 24: Die Thoraxaufnahme von Fall 8: Der Herzschatten zeigte weder bei Aufnahme noch bei späteren Kontrollen irgend eine unauffällige Formveränderung.

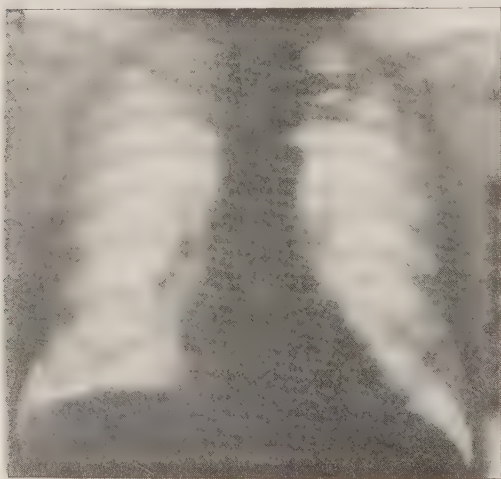


Abbildung 26:: Die Thoraxaufnahme von Fall 9(Pericarditis): Eine Pericarderguß hatte sich nicht entwickelt, Das Herzschatten zeigte beim allen Kontrollen eine unauffällige Form.

phisch konnten wir alle vier Stadien der Pericarditis festhalten. Als Ursache der Erkrankung wurde eine Kollagenose im Sinne eines Lupus erythematodes disseminatus visceralis vermutet.

III. BEWERTUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Bei allen Patienten mit Myocarditis bzw. Pericarditis, die wir in dem anfangs angegebenen Zeitraum beobachteten, handelte es sich durchwegs um einen Erkrankungsgrad, der zur klinischen Aufnahme des Patienten führte. Flüchtige, rein zufällig entdeckte Myocarditiden, wie sie Zöllner und Mitarbeiter (19) beschrieben, befinden sich in unseren Fällen nicht. Elektrocardiographisch fanden wir drei wichtige Veränderungen, die wir als charakteristisch für eine floride Myocarditis herausstellen möchten:

1. Die Blockierung der AV-Überleitung,
2. Intraventrikuläre Leitungsstörungen, hauptsächlich in Form einer Rechtsverspätung der Erregung,
3. ST- und T-Veränderungen.

Zu 1: Die AV-Blöcke von einer einfachen Verlängerung der PQ-Zeit bis zur kompletten Dissoziation von Vorhof- und Kammer-tätigkeit bzw. bis zum Auftreten sog. Adam-Stokes'scher Anfälle wurden von uns bei rheumatischen Myocarditiden beobachtet. Es handelt sich hier um zwei Fälle, nämlich um einen Schüler (Fall 8) und um einen 55-jährigen Mann (Fall 7), bei dem sich bereits früher eine Aortenstenose auf rheumatischer Basis entwickelt hatte. Das typische Symptom der akuten Myocarditis war in beiden Fällen der totale AV-Block, der sich unter therapeutischen Maßnahmen zurückbildete.

Zu 2: Die intraventrikulären Leitungsstörungen im Sinne einer Rechtsverspätung bildete sich in allen jenen Fällen aus, wo

infolge einer diffusen Myocarditis eine Dilatation der Herzkammern, vor allem der muskelschwächeren rechten Herzkammer, aufgetreten war. An den EKG-Befunden mehrerer Fälle (Fall 1, 2 und 3) konnten wir erleutern, daß bei dieser Form der Herzvergrößerung das EKG rechtstypischer wird, daß sich die Übergangszone in den Brustwandableitungen nach links verschiebt und gleichzeitig betonte S-Zacken in den Extremitätenableitungen und linkspraecordial entstehen und ebenso eine akzentuierte R'-Zacke in aVR und eine mehr oder minder ausgeprägte zweite R-Zacke in V_1 ; mit der Verkleinerung des Herzschatens bei Ausheilung der Myocarditis bilden sich die eben genannten EKG-Veränderungen, die wir als Dilatationsrechtsverspätung bezeichnen wollen, wieder zurück. Es läßt sich anhand solcher Formänderungen bei regelmäßigen EKG-Kontrollen der therapeutische Effekt und damit auch die momentane Prognose beurteilen. Es sind dies übrigens ganz ähnliche EKG-Veränderungen, wie wir sie vom akuten Cor pulmonale her kennen.

Zu 3: Wenn wir zunächst die Myocarditisfälle berücksichtigen, dann wird offenbar, daß die Veränderungen der Nachschwankungen keineswegs regelmäßig und auch nicht immer in gleichen Ableitungen in Erscheinung treten. Die T-Veränderungen bestehen in einer Abflachung bzw. Negativierung von T-Zacken, so daß sich bestimmte Doppelgänger anderer bekannter Erkrankungen mit negativen T-Zacken ergeben.

Wenn die Negativierung von T-Zacken vorwiegend linkspraecordial zum Ausdruck kommt, haben wir vorübergehend das Bild wie bei einer Widerstandshypertrophie der linken Kammer vor uns. In anderen Fällen wieder muß man differentialdiagnostisch ein akutes Cor pulmonale erwägen, wenn die negativen T-Zacken z. B. rechtspraecordial zu finden sind. Wie in anderen Fällen kann das Bild eines nicht transmuralen Infarktes nachgeahmt werden.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß sich gerade diese EKG-Veränderungen nur unter Berücksichtigung der Anamnese, klinischer und sonstiger Befunde bewerten lassen. Die Bedeutung häufiger EKG-Kontrollen zur Beurteilung des myocarditischen Zustandes geht aus den geschilderten Krankheitsverläufen her-

vor.

Bei der Pericarditis oder bei Myocarditis mit pericarditischer Beteiligung muß man berücksichtigen, daß vor allem im ersten Stadium auch ST-Anhebungen vorkommen können, jedoch wird sich diese Phase selten erfassen lassen. Wir konnten nur in einem Fall alle vier pericarditischen Stadien im EKG festhalten.

Röntgenologisch faßbare Veränderungen traten dann auf, wenn es infolge einer diffusen Myocarditis zur Vergrößerung des Herzschatzens durch Dilatation der Kammern kommt oder wenn sich ein Herzbeutelerguß ansammelt.

Die Dilatation der Kammermuskulatur führt nicht nur zu einer uncharakteristischen Vergrößerung des Herzschatzens im Röntgenbild, sondern es treten gleichzeitig röntgenologisch faßbare Zeichen einer Lungenstauung auf. Diese Vergrößerung des Herzschatzens geht, wie oben schon erwähnt, mit dem Befund einer Dilatations-Rechtsverspätung im EKG meistens parallel. Anders liegt der Fall bei einer exsudativen Pericarditis. Obwohl sich hierbei der Herzschatzen ebenfalls erheblich vergrößern kann, wird diese Vergrößerung nur vorgetäuscht durch den Pericarderguß. Bei der reinen Pericarditis fehlen deshalb die röntgenologischen Symptome der Lungenstauung.

IV. ÄTIOLOGIE

Von den 33 Fällen (28 Myocarditiden bzw. Myo-Pericarditiden und 5 isolierten Pericarditiden), die im Zeitraum von 32 Monaten von uns untersucht wurden, lag in 9 Fällen (7 Myocarditiden und eine Pericarditis) eine Cocksackievirus-Infektion vor (die Titererhöhung des Cocksackie-Neutralisationstestes lag über 500). Bei zwei Myocarditis-Patienten nahmen wir eine rheumatische Genese der Erkrankung an (der ASE lag über 500). Bei

einem weiteren Fall mit Pericarditis war klinisch eine Kollagenose im Sinne eines Lupus erythematodes disseminatus in Betracht gezogen worden. Unsere Beobachtungen in Bezug auf die Coxsackievirus-Myocarditiden und-Pericarditiden unterscheiden sich von den Ergebnissen von Zöllner und Mitarbeiter (19) durch einen anderen zahlenmäßigen Anteil der einzelnen Coxsackievirus-Gruppen.

Zöllner und Mitarbeiter beschrieben, daß von 12 Fällen 7 Coxsackieinfektionen mit dem Typ A₉ und 4 Coxsackieinfektionen mit dem Typ A₂ sowie eine Erkrankung mit dem Typ B₂ auftraten. Bei unseren Patienten dagegen wurden die Titererhöhungen im Coxsackie-Neutralisationstest bei 7 Fällen in der Gruppe A₂, in einem Fall gleichzeitig in den Gruppen A₉ und B₂, und bei einem weiteren Fall in den Gruppen A₉ und B₂ festgestellt. Im Gegensatz zu den Literaturangaben (16, 17), in denen berichtet wird, daß Virus-Myocarditiden hauptsächlich von den Gruppen B₁ bis B₆ hervorgerufen werden, wurde bei unseren Untersuchungen überwiegend die Gruppe A beobachtet.

V. PROGNOSE

Die Prognose der meisten von uns beobachteten Myocarditiden und Pericarditiden bewerten wir günstig, wenn sich alle Befunde im EKG und Röntgenbild sowie auch die Ergebnisse homologer und zytologischer Untersuchungen während der klinischen Beobachtung und Behandlung normalisieren. Eine Rezidivneigung scheint selten zu sein. Eine schlechte Prognose zeigen jene Kranken, bei denen man mit herkömmlichen therapeutischen Maßnahmen (Antibiotika, Corticosteroide, Glykoside) keine völlige Rehabilitation erreicht.

Das Auftreten von Schenkelblöcken halten wir für das Zeichen einer nachhaltigen Schädigung der Herzmuskulatur mit Beeinträchtigung der Herzleistungsfähigkeit (Fall 6), desgleichen

ist die Prognose der Erkrankung nicht günstig zu beurteilen, wenn die Myocarditis in rezidivierenden Schüben verläuft (wie in Fall 7).

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In einem Zeitabschnitt von knapp drei Jahren beobachteten wir 28 Fälle von Myocarditis bzw. Myo-Pericarditis und 5 Fälle von isolierter Pericarditis. In 9 Fällen (8 Myocarditiden und eine Pericarditis) lag eine Coxsackie-Virus-Infektion vor, in weiteren zwei Fällen eine rheumatische Erkrankung. Bei einem anderen Fall mit Pericarditis war die Ursache wahrscheinlich eine Kollagenose im Sinne der Lupus erythematodes disseminatus visceralis, obwohl der L.E.-Test negativ ausgefallen war. In den übrigen Fällen konnte die Ätiologie nicht geklärt werden und alle serologischen Untersuchungen (Agglutinationstest auf Listerose, Sabin-Feldmann-Test, Komplementbindungsreaktionen sowie Neutralisationstest auf Coxsackieviren und L.E.-Test) fielen negativ aus. Nur bei einem 23-jährigen Patienten (Fall 1) mit Coxsackievirus B₂, A₉-Myocarditis war lediglich der Sabin-Feldmann-Test mit 1:256 positiv ausgefallen. Es war rein serologisch der Befund einer sog. latenten Toxoplasmainfektion. Die häufigsten EKG-Veränderungen werden an Hand der einzelnen Beispiele erläutert. Desgleichen gehen wir auch auf die röntgenologischen Herzveränderungen ein, die wir bei unseren Fällen feststellen konnten.

VII. LITERATUR

1. Büchner, F.: Spezielle Pathologie,
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1960, S. 67 ff;
2. Hamm, J. und Wilke, K.H.: Die akute idopathische Pericarditis, Dtsch. Med. Wschr.: 1, 1 (1965);
3. Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten,
Georg Thime Verlag, Stuttgart 1954, S. 192;
4. Heinecker, R. und Zipf K.E.: Herzbeteiligung bei infektiöser Mononukleose,
Münch. Med. Wschr.: 48, 2383 (1960);
5. Kabelitz, H.J.: Die akute und subakute Pericarditis,
Intern. Prax.: 6, 171 ff (1966);
6. Kabelitz, H.J.: Lexikon und Atlas der Elektrokardiographie,
Medica Verlag Stuttgart-Wien-Zürich 1966/67, S. 298 ff;
7. Lyon, E.: Vakzinevirusmyocarditis und -Pericarditis nach Pockenschutzimpfung,
Med. Klin.: 29, 1144 (1966);
8. Levander-Lindgren, M. und Umea, M.D.: Studies in Myocarditis,
Cardiologia: 47, 209 (1965);
9. Partilla, H.: Seltene Verlaufsformen der Myocarditis,
Wien. Klin. Wschr.: 16, 282 (1964);
10. Pipkorn, U.: Myocarditis Allergica,
Z. f. Kreisf. Forsch.: 45, 850 ff (1956);
11. Scheit, K.: Coxsackie-Myocarditis,
Med. Klin.: 23, 2065 (1967);
12. Schiebe, M.: Die akute benigne Pericarditis bei Grippe,
Z. f. Ärztl. Fortbildung: 2, 80 (1959);
13. Schölmerich, P.: Handbuch der inneren Medizin, 1
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960, S. 896;
14. Schölmerich, P.: Pathogenese und Klinik der Myocarditis,
Ärztl. Prax.: 30. 1111 (1967);
15. Sitzmann, F.C.: Beitrag zur Coxsackiemyocarditis,
Med. Klin.: 16, 4 ff (1964);

16. Seifert, G.: Die Zytomegale Virusmyocarditis,
Dtsch. Med. Wschr.: 4, 149 (1965);
17. Windorfer, A.: Die akute Virusmyocarditis beim Kind,
Münch. Med. Wschr.: 44, 2213 ff (1965);
18. Wolf, F.: Die epidemische Säuglingsmyocarditis im Raum
Magdeburg 1959/60,
Z.f. Ärztl. Fortbildung: 59, 273 (1965);
19. Zöllner, N. und Lydtin, H.: Über ein gehäuftes Auftreten
pathologischer Herbefunde bei Coxsackieinfektionen Erwach-
sener,
Dtsch. Med. Wschr.: 45, 2049 (1967).

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. H.-J. KABELITZ meinen Dank auszusprechen für die Überlassung des Themas und für die Hilfe und Beratung, die mir bei der Ausführung der Arbeit zuteil wurde.

Lebenslauf

Am 22 März 1933 wurde ich als Sohn des Import-Kaufmanns Golam-Hosein Hassanzade Agiri und seiner Ehefrau Robabe in Täbriz/Iran geboren.

Die Volksschule und höhere Schule besuchte ich in meiner Heimatstadt und legte im Juni 1958 das Abitur ab. Im November 1958 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Albert-Ludwig-Universität in Freiburg, und setzte dann in Mai 1960 mein Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen fort. An der gleichen Hochschule bestand ich im Oktober 1962 das Physikum. Im Juni 1966 beendete ich in Erlangen mit dem Staatsexamen mein Medizinstudium.

Von Juli 1966 bis Oktober 1968 war ich im Städt.Krankenanstalten und Versorgungs Krankenhaus zu Bayreuth als Medizinalassistent tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
